Nr. 43. 23. października 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Wiktor REIS. Lwów.

Siatkówkowe tętno żylne a ucisk śródczaszkowy [1]).
(Badania kontrolne).

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Halban.

W ostatnich czasach coraz bardziej uczymy się czytać na dnie oka, jak w otwartej księdze. Wystarczy przytoczyć epokowe badania Baillarta (1), na podstawie których jesteśmy w stanie oznaczyć ciśnienie krwi w naczyniach siatkówkowych a z najnowszych czasów pracę Guista (2), który z zachowania się tętnic siatkówkowych jest w stanie przeprowadzić rozpoznanie różniczkowe między pierwotną a wtórną hipertonją ogólną.

Co jednakże jest zadziwiającem w tem wszystkiem — to fakt, że obrazy wziernikowe, które dziś oglądamy i na podstawie których nowe wyciągamy wnioski, są te same, co dawniej były spostrzegane, których jednakże znaczenia nie umiano sobie wytłumaczyć. Weźmy dla przykładu taki objaw Gunna (uciśnięcie i zwężenie żyły siatkówkowej przez krzyżującą ją i nad nią położoną tętnicę przy hipertonji ogólnej). Na niektórych obrazach ze starych atlasów wziernikowych objaw ten nie uszedł uwagi sumiennego rysownika, przez okulistów jednakże nie był należycie uwzględniony i oceniony.

Podobnie jest i z *siatkówkowem tętnem żylnem*. Tętno żylne jest objawem fizjologicznym, mimo że nie spotyka się go stale we wszystkich badanych oczach. Wiart (3) w r. 1920 określa liczbowo odsetek oczu, w których przy badaniu stwierdzono istnienie tętna żylnego na przeciętnie 33% badanych osobników, Baillart na 37—42%. W każdym razie dość często przy badaniu spotyka się tętno żylne jako objaw uboczny. Tętno żylne jest przeważnie dostrzegalne w odcinku żyły na tarczy nerwu wzrokowego, a co do swego charakteru to nie odpowiada ono prawdziwemu tętnieniu, lecz polega raczej na zmiennem zapadaniu się i następowem nabrzmieniu dośrodkowego końca żyły na samej tarczy nerwu wzrokowego.

Tam, gdzie go brak, można go sztucznie wywołać przez lekki ucisk palcem na ścianę gałki ocznej.

Sposoby tłumaczenia powstawania tętna żylnego są rozmaite. Leber (4) skłania się do zapatrywania Cocciusa i Dondersa i twierdzi, że siatkówkowe tętno żylne jest zależne od tętnienia i następowego wzmożenia ciśnienia śródgałkowego.

Należy sobie wyobrazić, że wzmożone ciśnienie tętnicze powoduje wzmożone ciśnienie śródgałkowe, które ze swej strony uciska na żyły siatkówkowe i to w miejscu ich najmniejszego ciśnienia a więc na tarczy nerwu wzrokowego. Tak więc w tem miejscu, gdzie żyła wchodzi w tarczę nerwu, zostaje uciśnięta, podczas gdy przylegająca do tego miejsca część żyły obrzmiewa. Trwa to tylko chwilę — gdy ciśnienie w żyle wskutek nabrzmienia stanie się większe i przezwycięży ciśnienie śródgałkowe, które i tak się obniża z powodu rozpoczynającego się rozkurczu serca, tętno żylne znika. Tętno żylne jest — według Lebera — tylko widomym znakiem wzmożenia się ciśnienia śródgałkowego, zależnego od tętnienia.

Leber zwalcza natomiast zapatrywanie Helfreicha, jakoby powstawanie tętna zależnem być mogło od zmian w ciśnieniu krwi w zatokach żylnych. Zmiany te bowiem są tak nieznaczne, że nie mogłyby oddziaływać na daleko od tego miejsca położony odcinek żyły siatkówkowej, zwłaszcza że nawet przy wielkich zmianach w ciśnieniu w zatokach jamistych, jakie mają miejsce przy sprawach patologicznych, tętna żylnego czasami brak zupełny. Według Lebera zasadniczą cechą tętna żylnego jest zwężenie a nie rozszerzenie żyły i przy skurczu serca przychodzi do zwężenia a nie do rozszerzenia żyły siatkówkowej. Jeżeli przyjmie się to tłumaczenie, wówczas wyjaśnionem będzie, dlaczego przy ucisku na gałkę tętno żylne się pojawia, a dlaczego przy ucisku na żyłę szyjną i silnym wydechu brak tętna żylnego. Także podwiązanie tętnicy szyjnej znosi tętno żylne, gdyż wówczas zachodzi obniżenie ucisku śródgałkowego. Także podzielone są zdania co do czasokresu, w którym tętno żylne występuje i nie jest ustalone, czy zapadnięcie się żyły siatkówkowej jest równoczesne ze skurczem serca czy też występuje pomiędzy dwoma uderzeniami serca. Leber badał równocześnie tętno żylne i osłuchiwał serce i stwierdził, że zwężenie żyły przypada co do czasu z pierwszym tonem serca a rozszerzenie z drugim.

Poruszyłem tu tylko w ogólnych zarysach sposoby tłumaczenia powstawania tętna żylnego, chociaż z dawnych czasów istnieje dość obszerne piśmiennictwo dotyczące tego przedmiotu, że wymienię tylko prace doświadczalne Türcka (1899), Kümla (1915) i innych, a to w tym celu, żeby zaznaczyć, że i dziś jeszcze jednolitego wytłumaczenia tego zjawiska niema i że, mimo dociekań teoretycznych fizjologicznej natury, nie zastanawiano się nad możliwością wyzyskania tego objawu dla celów rozpoznawczych w patologji ogólnej.

Dopiero Baurmann (5), profesor okulistyki w Getyndze, zwrócił w r. 1925 na Zjeździe oftalmologów w Heidelbergu uwagę, że tętno żylne, poza tem, że jest faktycznie objawem fizjologicznym, może mieć przy zastosowaniu pewnej metodyki badania także znaczenie dla określenia stanów chorobowych, toczących się w miejscu odległem, jak jama czaszkowa. Żyła bowiem siatkówkowa po wyjściu z gałki ocznej i po przejściu krótkiego odcinka przez nerw wzrokowy, musi przejść również przez przestrzeń międzypochewkową nerwu wzrokowego. Ciśnienie żyły na przebiegu tego odcinka jest zależne od dwóch czynników: od ciśnienia panującego w oczodołowym układzie żylnym i od ciśnienia, które ma miejsce w przestrzeni międzypochewkowej i pod oponą twardą.

Ta zależność ciśnienia żyły siatkówkowej od ciśnienia w przestrzeni międzypochewkowej nerwu nasunęła Baurmannowi myśl, że możnaby ten fakt zużytkować do wyciągania wniosków o pewnych stanach klinicznych.

Jeżeli bowiem ciśnienie w przestrzeni międzypochewkowej nerwu wzrokowego będzie wzmożone, to odpadną warunki dla powstawania tętna żylnego. Miałoby to miejsce wówczas, gdy w jamie czaszkowej przychodzi do wzmożonego ucisku, który się udziela przestrzeni międzypochewkowej i pośrednio oddziaływa w ten sposób na żyłę siatkówkową.

I w rzeczywistości w przypadkach tarczy zastoinowej brak zawsze samorodnego tętna żylnego.

Po stwierdzeniu tego faktu posunął się Baurmann o krok dalej i starał się liczbowo oznaczyć ciśnienie śródczaszkowe w ten sposób, że przy użyciu wziernika elektrycznego nastawionego w obrazie prostym na żyłę siatkówkową na tarczy nerwu, zwiększał ciśnienie śródgałkowe aż do chwili, w której ukazało się tętno żylne. Wysokość ciśnienia śródgałkowego w tej chwili osiągnięta odpowiada ciśnieniu żyły środkowej poza blaszką sitową. Na odpowiedniej tabeli otrzymanej w drodze doświadczalnej, odczytać można, jak wielkim jest ucisk śródczaszkowy, jeżeli się zna ciśnienie zużyte dla podwyższenia ucisku śródgałkowego do tego stopnia, by tętno żylne wystąpiło.

Te kliniczne rozumowania Baurmanna były oparte na doświadczeniach fizykalnych nad zachowaniem się prądu cieczy w podatnej rurce gumowej, znajdującej się w zamkniętem naczyniu i poddanej różnym ciśnieniom w miejscu przypływu i odpływu cieczy. Na podstawie tych doświadczeń doszedł Baurmann do przekonania, że płyn z podatnego przewodu, znajdującego się w zamkniętej przestrzeni, tylko wtedy odpływać będzie mógł wśród objawów tętnienia, skoro ciśnienie w zamkniętej przestrzeni wyższem będzie od ciśnienia, panującego w miejscu odpływowem cieczy.

Zupełnie podobne stosunki zachodzą w oku. Żyła środkowa siatkówki, o ścianach łatwo podatnych, tylko wtedy będzie wykazywać tętno żylne, jeżeli ciśnienie śródgałkowe będzie wyższem od pozagałkowego ciśnienia żyły środkowej. Wahania w wysokości ciśnienia śródgałkowego regulują rytm tętna żylnego. Gdy ta hipoteza powstawania tętna żylnego jest prawdziwą, to w myśl zależności tętna żylnego od ciśnienia śródgałkowego, musi tętno żylne zniknąć w tych przypadkach, w których ciśnienie gałkowe jest obniżone a więc w przypadkach oderwania siatkówki, ran drążących gałki lub po przeciwjaskrowym zabiegu operacyjnym. I tak samo — jeżeli nastąpi podwyższenie ciśnienia w jamie czaszkowej, w przestrzeni pod oponą twardą, jeżeli więc ciśnienie na odpływowy odcinek żyły środkowej będzie większem od ciśnienia śródgałkowego,

[1]) Rzecz przedstawiona dnia 5. października 1931 na posiedzeniu naukowem IV. Zjazdu Okulistów Polskich w Krakowie.

również tętno żylne wystąpić nie może. Znaczy to innemi słowy, że spontaniczne tętno żylne wyklucza wprost istnienie podwyższonego ucisku śródczaszkowego.

Baurmann przeprowadzał swe badania w latach 1925 i 1927 przy zastosowaniu dynamometru Baillarta i dopiero w r. 1930 podał własny model dynamometru, który upraszczał postępowanie przy badaniu tętna żylnego.

W krótkości naszkicuję zasadę przyrządu Baurmanna. Jest to rurka włosowata, uchodząca z jednej strony do szerszej rurki szklanej zamkniętej szklanym kurkiem, stanowiącym górną część przyrządu a u dołu przechodząca w lekko wydętą bańkę, która stanowi odbiornik dla małej kulki rtęciowej. Na dolny koniec tej rurki włosowatej nakłada się balonik z cienkiej gumki. Po uregulowaniu ciśnienia wewnątrz rurki włosowatej, aparat jest gotów do badania. Przykłada się go od skroni w dolnym odcinku gałki a równocześnie bada wziernikiem elektrycznym w obrazie prostym zachowanie się żyły środkowej na tarczy nerwu wzrokowego. Przypuśćmy, że samorodnego tętna żylnego brak. Wówczas przez lekki ucisk tym aparatem możemy tętno żylne na tarczy wywołać. Ucisk, który balonik gumowy wywiera na gałkę, powoduje równocześnie posunięcie kropli rtęciowej w rurce włosowatej. Dwie szklane kolorowe pałeczki oznaczają podobnie jak w termometrach maksymalnych każdorazowe wychylenie rtęci. Dynamometr Baurmanna nie jest jeszcze w handlowym obiegu; fabrykacją tego przyrządu zajmuje się jeszcze sam Baurmann i od niego też otrzymałem przyrząd osobiście przez niego kontrolowany i w odpowiednią podziałkę zaopatrzony. Przyrząd ten wymaga zdaniem Baurmanna, z którem w zupełności się zgadzam, dużo cierpliwości i wprawy, ale po przezwyciężeniu trudności, których uda się może uniknąć w przyszłym ulepszonym modelu, można już teraz otrzymać tym przyrządem użyteczne wyniki. Załączona do przyrządu tabela w postaci krzywej obliczonej na rozmaite ciśnienia śródgałkowe (od 15—25 mm Hg) pozwala odczytać w milimetrach rtęci wysokość ciśnienia śródczaszkowego, jeżeli znane nam jest przesunięcie w milimetrach słupa rtęci w dynamometrze. Zamiana ciśnienia rtęciowego na manometr wodny odbywa się według znanej chemicznej formułki.

Oddanie aparatu do praktycznego użytku poprzedziły rozległe badania doświadczalne, w których Baurmann przy zastosowaniu praw fizykalnych starał się odtworzyć warunki ciśnienia panujące w gałce ocznej i środkowej żyle siatkówkowej.

Korzystając z uprzejmości kliniki neurologicznej prof. Halbana we Lwowie badałem w okresie czteromiesięcznym 123 chorych. Tętno żylne samorodne stwierdziłem w 21 przypadkach czyli w 16%, liczba stosunkowo niska w porównaniu z przytoczonemi w początku liczbami innych autorów. Dla wytłumaczenia dodam, że przy szybkiem badaniu chorych notowałem tylko tętno żylne wybitne, same przez się rzucające się w oczy przy badaniu dna oka w obrazie prostym, tętno występujące w samym środku tarczy nerwu wzrokowego. Przy bardziej szczegółowem badaniu na pewno zwiększyłaby się ilość samorodnych przypadków tętna żylnego.

Właściwym moim zamiarem było zbadanie i oznaczenie ucisku śródczaszkowego zapomocą przyrządu Baurmanna i to w tych przypadkach, w których można było przypuszczać, że wykonane zostanie nakłucie lędźwiowe. O faktycznej wartości tego przyrządu tem bardziej chciałem się przekonać, że w dotyczącem piśmiennictwie poglądy o wzajemnym stosunku naczyń siatkówkowych do płynu mózgowo-rdzeniowego nie są ustalone. I tak spotkałem w piśmiennictwie francuskiem zdania dwóch autorów (Dubar et Lamanche (6), którzy twierdzili, że ciśnienie w żyle siatkówkowej tylko w luźnym pozostaje związku z ciśnieniem płynu mózgowo-rdzeniowego. Marx (7) natomiast przychodzi w swej obszernej pracy doświadczalnej, wykonanej na królikach, do wniosku, że ciśnienie w komorze przedniej i ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazują analogiczne wartości. Winther (8) mierzył niedawno ciśnienie w tętnicy środkowej dynamometrem Baillarta i stwierdził, że ciśnienie w tętnicy środkowej zgadza się z reguły z ciśnieniem płynu mózgowo-rdzeniowego i dochodzi do wniosku, że odosobnione wzmożenie ciśnienia w tętnicy siatkówkowej może być uważane za wczesny objaw rozpoznawczy guzów mózgu. Wkońcu sam Baillart (9), twórca metod badania ciśnienia w naczyniach środkowych siatkówki, wyraża się w najnowszej swej publikacji z lipca 1931 w ten sposób o pracy Baurmanna:

„Je crois malgré tout l'intérêt du travail, basé sur une statistique solide de Baurmann, que l'hypertension veneuse est moins constante et moins nette que l'hypertension artérielle locale".

Tem bardziej interesujące wydawało mi się zadanie własne, aby poznać właściwe znaczenie siatkówkowego tętna żylnego, gdyż żyła środkowa siatkówki oddziaływa — jak wiadomo — pierwsza na wzmożenie ucisku śródgałkowego i dopiero później, przy jeszcze bardziej wzmożonym ucisku, występuje puls tętniczy.

Ilość przypadków mierzonych dynamometrem Baurmanna wynosiła: 27, z tych kontrolowanych następowem nakłuciem lędźwiowem: było 16.

Przypadki te podzielić możemy na kilka grup:

Do I. należą te przypadki, w których przy badaniu wziernikiem stwierdzono samorodne tętno żylne;

do II. przypadki z prawidłowem dnem oka, lecz bez tętna żylnego;

wreszcie III. grupę stanowiły przypadki, w których badanie wziernikowe wykryło wybitną obustronną tarczę zastoinową.

Zanim przystąpię do porównania wyników mierzenia ciśnienia śródczaszkowego przy pomocy dynamometru Baurmanna i nakłucia lędźwiowego, wspomnę tylko o wartościach wyrażonych w milimetrach słupa wody dla stosunków prawidłowych.

Według Rothmanna (10) (1912) wynosi normalne ciśnienie śródczaszkowe 40—130 mm, co ponad 200 należy uważać za nieprawidłowe.

Sahli (11) (1923) uważa za fizjologiczne 60—150 mm, przy wzmożonem ciśnieniu spotyka się pomiary 200—800 mm słupa wody.

Weigeldt (12) (1923) omawiając w osobnej pracy fizjologię i patologię płynu mózgowo-rdzeniowego uważa za przeciętną ciśnienia 150—170 mm H_2O, 170 do 300 uważa jako wartości graniczne a co ponad 300 za patologiczne.

Mając te dane przed oczyma z łatwością będziemy się mogli zorjentować co do otrzymanych wyników przy naszem badaniu.

Ucisk śródczaszkowy mierzony dynamometrem Baurmann'a i przy pomocy nakłucia lędźwiowego.

Przyp.	Dno oka	Tętno żylne	Nakłucie lędźwiowe
1.	tarcza zastoinowa	460	380
2.	„ „	550	500
3.	samorodne tętno żylne	—	150
4.	prawidłowe dno oka	220	140
5.	„ „ „	200	240
6.	„ „ „	230	210
7.	samorodne tętno żylne	—	170
8.	„ „ „	—	190
9.	prawidłowe dno oka	210	135
10.	„ „ „	—	100
11.	„ „ „	—	130
12.	„ „ „	140	150
13.	tarcza zastoinowa	310	190
14.	„ „	430	360
15.	„ „	250	320
16.	„ „	680	> 480

W grupie pierwszej, gdzie stwierdzono tętno żylne samorodne, tam nakłucie lędźwiowe wykazało również pomiary w granicach normy. (III, VII, VIII).

W grupie drugiej o dnie oka bez zmian chorobowych były pomiary dynamometrem nieco wyższe od pomiarów otrzymanych przy nakłuciu lędźwiowem, ale różnice te pozostają jeszcze w granicach błędów, wywołanych tem, że przy ucisku dynamometrem Baurmanna dłuższa chwila upłynęła od czasu pojawienia się tętna żylnego aż do odłączenia aparatu od gałki, co mogło pociągnąć za sobą przesunięcie się dalsze słupka rtęci. (IV, VI, IX). W innych przypadkach badanie dynamometrem wykazało stosunek odwrotny (V, XII), co jednakże mogło być spowodowane tem, że nakłucia lędźwiowego dokonano drugiego lub trzeciego dnia po pomiarach dynamometrem.

Najważniejsze rezultaty otrzymaliśmy w grupie trzeciej, w której stwierdziliśmy u badanych *istnienie tarczy zastoinowej.* W tych przypadkach tętno żylne na tarczy występuje dopiero przy silnym ucisku na gałkę, raczej w postaci zwężenia światła niż prawdziwego tętnienia, a wyniki otrzymane były prawie zupełnie zgodne.

Na podstawie tych spostrzeżeń możemy wysnuć następujące wnioski:

Siatkówkowe tętno żylne — poza tem, że jest objawem fizjologicznym — może być także wskaźnikiem dla oznaczenia ucisku śródczaszkowego.

Istnienie samorodnego tętna żylnego wyklucza zwiększony ucisk śródczaszkowy.

To samo dotyczy także tętna żylnego, które daje się sztucznie wywołać, już przy słabym ucisku pałeczką szklaną na gałkę.

Przy istnieniu tarczy zastoinowej tętno żylne występuje tylko zaznaczone i to przy użyciu silniejszego ucisku dynamometrem, a badanie tym przyrządem zawsze wskazuje podwyższony ucisk śródczaszkowy.

Metoda Baurmanna stanowi więc rozszerzenie zakresu działania lekarza - okulisty, gdyż na podstawie badania siatkówkowego tętna żylnego jest okulista w stanie zorjentować się co do każdorazowego stanu ciśnienia śródczaszkowego.

Wyniki przez nas otrzymane potwierdzają w zupełności zapatrywania Baurmanna o użyteczności jego metody dla neurologicznych celów rozpoznawczych i zgadzają się pod tym względem z twierdzeniem Hippla, który będąc w najbliższem sąsiedztwie Baurmanna, wprowadził tę metodę badań na swej klinice neurologicznej w Getyndze. W pracy swej ogłoszonej w r. 1930 a dotyczącej spostrzeżeń nad leczeniem guzów mózgowych wspomina Hippel (13), że metoda Baurmanna stała się na jego klinice metodą wyboru dla mierzenia ciśnienia śródczaszkowego a nakłucie lędźwiowe dokonywane jest tylko wtenczas, gdy jest wskazane badanie płynu mózgowo-rdzeniowego.

Piśmiennictwo:

1) Baillart: La circulation rétinienne. 1923. — 2) Guist: Ztschr. f. Aug. Bd. 73. 1931. — 3) Wiart: Pouls veineux rétinien. These d. doct. Paris. 1920. — 4) Leber: Die Circulations u. Ernährungsverhältn. d. Auges. Graefe-Saemisch Handbuch. 2. Aufl. II. Bd. 1903. — 5) Baurmann: Ueber die Enstehung u. klinische Bedeutung des Netzhautvenenpulses. Ber. d. D. Ophtalm. Gesel. Heidelberg. 1925. — Weitere Ergebnisse der intrakraniellen Druckmessung mit Hilfe d. Netzhautvenenpuls - Beobachtung. D. Ophtalm. Gesel. Heidelberg. 1921. — Arch. f. Ophtalm. Bd. 124. 1930. — 6) Dubar et Lamanche: Bull. Soc. d'Ophtalm. Paris. 1928. Refer. Zentralbl. f. d. g. Ophtalm. 21. 1929. — 7) Marx: Annal. d'Oculist. 1930. — 8) Winther: Ugeskr. Laeg (dänisch) Refer. Zentralbl. f. d. g. Ophtalm. 25. 1931. — 9) Baillart: Annal d'Oculist. 168. 1931. — 10) Rothmann: Handb. d. inner. Medizin. V. Bd. 1912. — 11) Sahli: Lehrb. d. klin. Untersuch. m. h. II. Bd. 1923. — 12) Weigeldt: Studien z. Physiol. u. Pathol. d. Liquor cer. spin. 1923. — 13) Hippel: Arch. f. Augenheilk. Bd. 103. 1930.

Franciszek KMIETOWICZ junior. Lwów

Wpływ ektotoksyny durowej na zachowanie się białych ciałek w ustroju. *(Leukopenina).*

Doniesienie tymczasowe.

Z Instytutu Farmakologji doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.

Jest rzeczą klinicznie ogólnie znaną, że jedną z cech duru brzusznego bywa często także leukopenja kilkunastodniowa. Leukopenji tej towarzyszy zawsze wyraźna limfocytoza.

Leukopenji tej nie można przerwać środkami chemotaktycznemi, środkami wabiącemi leukocytozę, jak terpentyną, kwasem nukleinowym i t. p. Leukopenję w durze brzusznym obserwujemy, o ile występuje, już od drugiego dnia choroby; wzrasta ona powoli w ciągu całej gorączki i dotyczy przedewszystkiem komórek obojętnochłonnych tak, iż pod koniec choroby mamy silną i wyraźną limfocytozę. Dodać należy, że komórki kwasochłonne w durze brzusznym znikają zaraz i że względna limfocytoza zawsze jest bardzo wczesna.

Powodem leukopenji w durze jest niewątpliwie toksyna, produkowana przez pałeczki Ebertha.

Chcąc rozstrzygnąć pytanie o miejscu tworzenia się toksyn w hodowlach bakteryjnych, należy przyjąć dwie możliwości: toksyna tworzy się wewnątrz komórki bakteryjnej, lub też toksyna tworzy się zewnątrz komórki bakteryjnej, czyli że toksyna jest albo prawidłowym produktem przemiany materji w bakterji samej, albo toksyna jest pozaprawidłowym produktem przemiany materji i powstaje tylko wtedy, kiedy bakterja ma do rozporządzenia w podłożu pewne aminokwasy, peptony, witaminy i t. d.

Możemy więc mieć do czynienia w durze brzusznym z jednej strony z ektotoksyną, która powstaje przy rozroście bakteryj i dlatego znajduje się w dużej ilości w hodowli, w podłożu, w którem żyje sama; z drugiej zaś strony z endotoksyną, która jest zupełnie związana z protoplazmą komórki bakteryjnej i dlatego, albo nie daje wykazać się zupełnie, albo tylko w śladach w przesączach wodnych z hodowli.

Granice jednak między ekto- i endotoksyną nie są ściśle określone.

Pamiętać musimy w tych doświadczeniach, że toksyny powstają z bakteryj przedewszystkiem tam, gdzie jest pepton. Zresztą i stare doświadczenie mówi, że dodatek peptonu do pożywki jest niezbędny, aby uzyskać silne stężenie toksyn. Ze wszystkich zaś albumoz i peptonów, pepton Wittego daje najlepsze rezultaty: ten pepton, który aktywuje przecież działanie wielu hemotoksyn. Dodawanie peptonu od jeden do pięciu procent wzmacnia proporcjonalnie siłę toksyny.

Badania dawniejsze nad toksyną durową zajęły się stosunkiem działania tej toksyny do zjawisk anafilaksji i powstawania gorączki. Wykazano, że anafilatoksyna durowa po przesączeniu przez świecę Chamberlanda, traci własności toksyczne, ale jej działanie pirogeniczne ilościowo zostaje niezmienione. Toksyna więc anafilaktyczna i substancja wywołująca gorączkę, — są to dwa różne ciała. Substancja pirogeniczna jest według autorów identyczna z endotoksyną. Endotoksyna durowa jest to ciało, które wywołuje charakterystyczne objawy w jelicie cienkiem u królika, w śledzionie, w szpiku kostnym, które obniża ciśnienie krwi, zmniejsza amplitudę skurczów serca i t. d.

Dotychczas podawano w wątpliwość istnienie ektotoksyny durowej wogóle; nie znalazłem też w piśmiennictwie prób wyjaśnienia farmakodynamicznych własności tejże.

Tu zajmiemy się ektotoksyną durową i związanem z nią zjawiskiem leukopenji, przyczem w zagadnieniu, które omawiamy, interesuje nas tylko dynamiczna strona zjawiska.

Eksperymentalnie można otrzymać tę cechę charakterystyczną bardzo łatwo.

Materjał do naszych doświadczeń uzyskiwaliśmy z hodowli pałeczki duru brzusznego na agarze z peptonem. 48-godzinne hodowle bakteryjne spłókiwaliśmy z pożywki wodą destylowaną i po odwirowaniu bakteryj, sączyliśmy płyn przez sączki Berkefelda. Przesącz ten przejrzysty o złoto-żółtej barwie, wstrzykiwaliśmy dożylnie psom lub królikom. Do wstrzykiwań używaliśmy 0,05 do 1,0 cm³ przesączu na 1 kg wagi zwierzęcia doświadczalnego. 1 cm³ przesączu odpowiadał obszarowi hodowli z 1/10 części płytki Petriego, czyli podawaliśmy 1/200 — 1/10 części jednej hodowli.

Dawka ta u zwierząt wywoływała kilkugodzinną leukopenję.

Np. doświadczenie Nr. 14 z dnia 21 kwietnia 1931, gdzie u psa wagi 9 kg, uśpionego na dwie godziny przed doświadczeniem chloralozą, ilość ciałek białych liczona kilkakrotnie, wynosiła do godz. 12 średnio 7.000. Po wstrzyknięciu uzyskanego przesączu, zawierającego ciała najprawdopodobniej pochodzenia ektogenicznego, ilość ciałek białych spadła bezpośrednio do 400.

12^h	55'	—	600
1^h	45'	—	400
2^h	52'	—	500
3^h	05'	—	900
4^h	45'	—	1.000
5^h	01'	—	1.200
6^h	12'	—	2.400
	54'	—	4.400
7^h	35'	—	6.400.

Doświadczenie Nr. 18 z dnia 24 kwietnia, gdzie u królika 1 i pół kg wagi, nie uśpionego, średnia norma ciałek białych o 1. godz. 27 min. wynosiła 7.200. Po wstrzyknięciu 2 cm³ tego samego przesączu ilość ciałek białych spadła:

1^h	51'	—	2.800
3^h	20'	—	400
4^h	35'	—	500
5^h	13'	—	600
6^h	15'	—	400
7^h	05'	—	400
8^h	28'	—	100
	40'	—	400.

To zjawisko leukopeniczne ma charakter wstrząsowy, ale o typie jakby wstrząsu protrahowanego.

Nie mamy tu jednak do czynienia ze wstrząsem peptonowym, powstałym z domieszki peptonu do pożywek agarowych. Króliki bowiem nie reagują wstrząsem na pepton Wittego wogóle, a reagowały bardzo silnie na nasz wodny przesącz pobakteryjny, o którym mowa. Zresztą ponieważ peptonu było 1% w pożywce, po spłókaniu hodowli bakteryj wodą, w 1 cm³ płynu mogły się znajdować zaledwo nieznaczne ślady peptonu. Wkońcu doświadczenie kontrolne na króliku Nr. 26 z dnia 28 kwietnia wykazało, że z normy ciałek białych średnio 8.100, po podaniu 1 i pół cm³ roztworu 5% peptonu Wittego o godzinie 1. min. 46 ilość ciałek białych utrzymywała się:

2^h	07'	—	7.000
3^h	28'	—	10.200
4^h	00'	—	13.200,

po podaniu zaś o godz. 4. min. 03 temu samemu zwierzęciu 1 i pół cm³ naszego roztworu ektotoksycznego, ilość ciałek białych spadła:

4^h	19'	—	4.400
	51'	—	1.600
5^h	20'	—	400 i t. d.

Ponadto wstrząs koloidoklastyczny jako taki trwa krótko, trwa około godziny.

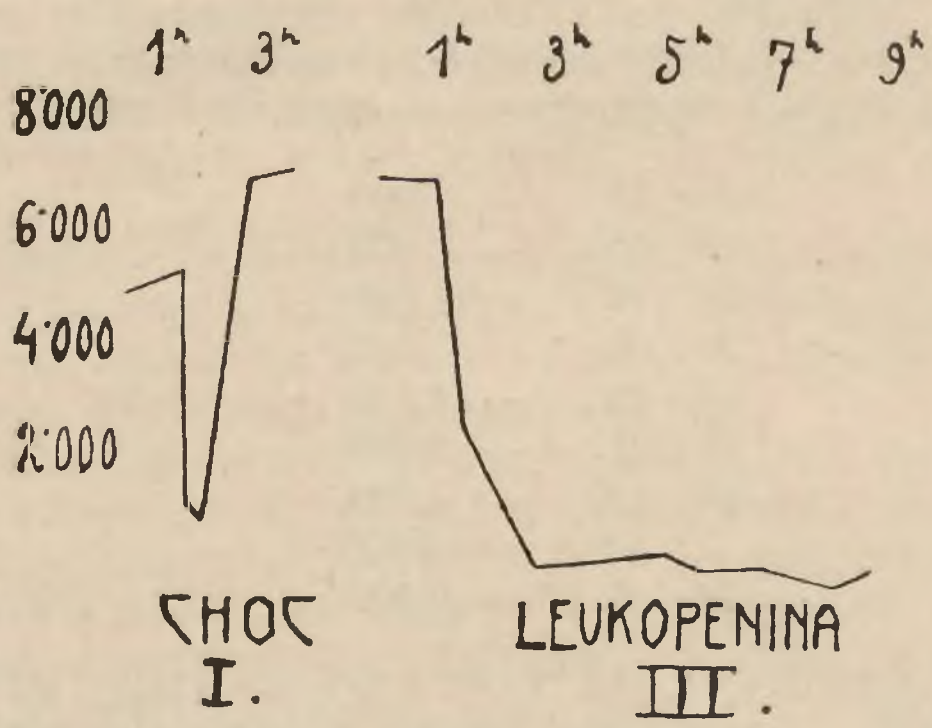
Jako przykład porównawczy podaję doświadczenie Nr. 31 z dnia 24 maja 1924 r., w którem pies 7 kg wagi, uśpiony o godz. 9 min. 30 chloralozą miał:

12h 32' — 18.000 ciałek białych
38' — dożylnie 10 cm³ 5% peptonu Wittego.
40' — 400
54' — 200
1h 16' — 15.600

lub doświadczenie Nr. 35, również z cyklu o *shock'ach*, z dnia 29 października 1924 r., gdzie pies 16 kg wagi, bardzo silny, uśpiony o godz. 8 min. 30 morfiną i chloralozą, wykazywał ciałek białych w normie:

10h 40' — 5.200
53' — 5.600
11h 00' — dożylnie 10 cm³ 5% peptonu Wittego.
11h 03' — 1.400
07' — 1.200
12h 10' — 7.200.

Shock taki graficznie (krzywa Nr. 1) przedstawia się, jako krzywa ostro spadająca, ale już w ciągu godziny wracająca do normy, z wyraźną nadwyżką z powodu powstającej leukocytozy, jako dalszego etapu wstrząsu.



Dalej objawy *shock'u* peptonowego, hemoklastycznego, koloidoklastycznego są burzliwe. Towarzyszy im obok leukopenji często zapad, oddawanie kału i moczu, silny spadek ciśnienia i t.d.

W doświadczeniach z uzyskaną przez nas ektotoksyną durową, w tym jakby wstrząsie protrahowanym, uderzającą jest długotrwała leukopenja. *Shock* ten odbywa się jakby tylko humoralnie w zmianie obrazu krwi, i to tylko w zmianie obrazu samych ciałek białych. Inne cechy wstrząsowe nie objawiają się zupełnie, względnie objawy ich słabo się zaznaczają. Ciśnienie krwi jest normalne, czego dowodzi krzywa Nr. II.

Tablica Nr. I.

Segmentowane	Pałeczkowate	Przejściowe	Młode	Monocyty	Tuczne	Kwasochłonne	Limfocyty
57,8	2,7	0,8	0,0	0,7	0,6	1,4	36,0
54,0	1,3	0,0	0,0	1,3	1,3	2,1	40,0
Po ektotoksynie:							
5,0	1,0	0,0	0,0	2,0	1,0	0,0	91,0
4,0	2,0	0,0	0,0	2,0	0,0	0,0	92,0

Czynnik, o którym mowa, powstaje poza ciałem bakterji, jako ektotoksyna, a powstaje on przedewszystkiem przy obecności peptonów w pożywce. Czynnik ten jest ogólnie mało toksyczny i w dawkach eksperymentalnych nie działa ani na ośrodki oddechowe, ani na ośrodek naczynio-ruchowy, a zwierzęta nawet po wielkich dożylnych wstrzyknięciach żyły tygodniami i w tym okresie rodziły normalnie zdrowe młode.

To ektotoksyczne ciało nie jest wyłącznie swoiste dla duru brzusznego, daje się jednak i od pałeczek durowych i od innych ciał toksycznych duru najłatwiej oddzielić.

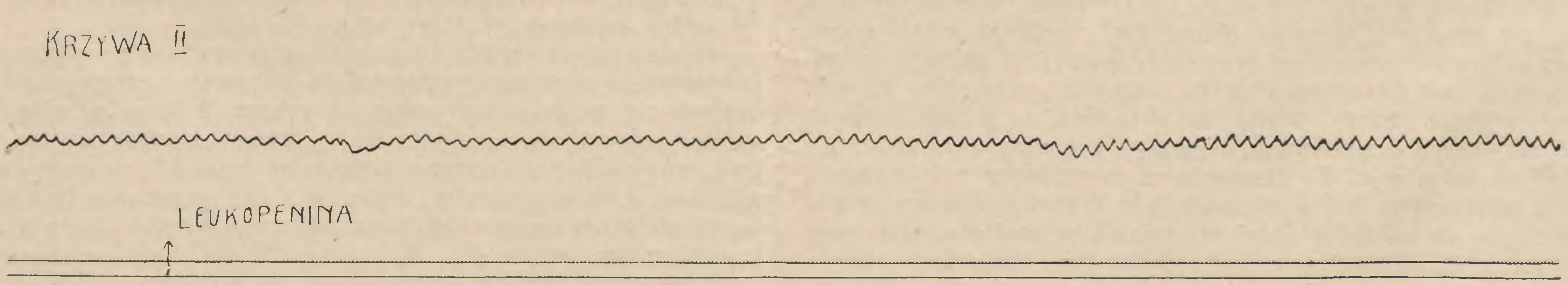
Podobnie działają wodne przesącze z pokrewnych szczepów okrężnicy, towarzyszą im jednak zawsze ogólne objawy zatrucia, czego nie mamy przy ektotoksynie durowej. Zatrucia paraliżującą toksyną z pałeczek okrężnicy *(bacterium coli)*, zaczynają się kurczami wyprostnemi, przechodzącemi w drgawki i we wiotkie porażenie kończyn, poczem po oddaniu rzadkich, obfitych stolców, zwierzę ginie. Leukopenja narasta powoli i niezawsze tak głęboko, jak po ektotoksynie durowej, np. w doświadczeniu Nr. 20: królik wagi 2 kg miał ciałek białych w normie o godz. 11 min. 20 średnio 7.400. Po wstrzyknięciu dożylnem 1 i pół cm³ przejrzystego przesączu z hodowli pałeczki okrężnicy, ilość ciałek białych spadała:

11h 38' — 3.000
59' — 3.200
12h 16' — 2.000
20' — 1.600
45' — *mors.*

Natomiast po podaniu 2 cm³ przesączu z pałeczki błękitnej *(bact. pyocyaneum)* otrzymaliśmy typowy obraz wstrząsu humoralnego, koloidoklastycznego, który kończył się w ciągu dwóch godzin, np. w doświadczeniu Nr. 30, gdzie ilość ciałek białych spadła na krótko i niedość głęboko:

1h 52' — 13.000
54' — 2 cm³ przesączu *bact. pyocyaneum* dożylnie
58' — 7.800
2h 39' — 3.600
3h 24' — 2.600
58' — 7.200 i t. d.

Badaną substancję podawano do ustroju nietylko przez wstrzykiwania dożylne, ale także innemi drogami. Leukopenina durowa podana dootrzewnie królikowi w ilości 10 cm³ prawie że nie zaznaczała swego działania. Ilość ciałek białych w doświadczeniu Nr. 19, prawie że nie spadała:



Zwierzęta po podaniu badanej substancji nie różnią się niczem w zachowaniu ogólnem w czasie eksperymentu od zwierząt kontrolnych. Graficznie dla ciałek białych wstrząs po ektotoksynie durowej wygląda jak krzywa o kącie rozwartym. Ilość ciałek białych wraca dopiero po kilku godzinach powoli do normy (krzywa Nr. III). (Doświadczenie Nr. 18 z dnia 24 kwietnia 1931 r.).

W obrazie krwi widzimy limfocytozę narastającą po podaniu ektotoksyny leukopenicznej do 92% i zanik zupełny komórek kwasochłonnych.

4h 19' — 6.800
4h 25' — 10 cm³ przesączu dootrzewnie
30' — 6.200
51' — 5.800
5h 20' — 4.400
25' — 6.200
6h 11' — 7.600.

Odczyn na leukopeninę, podaną podskórnie, był identyczny jak po podaniu dootrzewnem, np. w doświadczeniu Nr. 32, ilość ciałek białych spadła:

4^h	12'	— 8.600
	18'	— 10 cm^3 przesączu podskórnie
	37'	— 9.800
5^h	24'	— 4.000
	32'	— 6.600
	37'	— 9.000 i t. d.

Podawszy sondą do żołądka królikowi dawkę bardzo dużą, t. zn. 20 cm^3, widzieliśmy pewne wahania niecharakterystyczne w ilości białych ciałek krwi, np. w doświadczeniu Nr. 37. Ilość ciałek białych:

12^h	13'	— 7.400
	27'	— 20 cm^3 przesączu do żołądka
	51'	— 7.200
1^h	32'	— 6.000
3^h	02'	— 9.000
4^h	08'	— 11.000
5^h	35'	— 8.200
	50'	— 5.200
po 24 godzinach		— 8.200
po 48 godzinach		— 7.200

Spłókiwanie hodowli do przesączów fizjologicznym roztworem soli, zamiast wodą destylowaną, osłabiało wyraźnie działanie leukopeniczne przesączu. Np. w doświadczeniu Nr. 26 ilość ciałek białych spadła na krótko i niezbyt głęboko:

4^h	00'	— 13.200
	03'	— 1 i pół cm^3 przesączu w 0,9% Na Cl dożylnie
	19'	— 4.400
	51'	— 1.600
5^h	20'	— 400
	29'	— 1.100
6^h	01'	— 2.500
	18'	— 4.600
	51'	— 8.600 i t. d.

Zagotowanie przesączu przez 15 minut dawało większe lub mniejsze zahamowanie działania leukopenicznego z następczą prawie stałą leukocytozą. Np. doświadczenie Nr. 49 z dnia 10 października 1931 r., ilość ciałek białych:

10^h	37'	— 6.400
11^h	17'	— 1,2 cm^3 zagotowanego przesączu dożylnie
12^h	33'	— 800
	39'	— 1.800
5^h	20'	— 10.600

Nadmierna leukocytoza u zwierząt, gdzie ostrożnie pobierano krew, gdzie nie było ropienia, nie występuje nigdy w 24 godzin po wstrzyknięciu leukopeniny, np. w doświadczeniu Nr. 42, ilość ciałek białych:

1^h	07'	— 8.000
	25'	— 2,5 cm^3 przesączu
6^h	02'	— 1.200
następnego dnia 12^h	00'	— 8.600.

Odczyn na drugą dawkę, jak również i na dawki następne jest zawsze jednakowo intensywny. Kilkakrotna kontrola dawała zgodne wyniki, np. w doświadczeniu Nr. 43, ilość ciałek białych spadła:

1^h	30'	— 14.600
	40'	— 2,5 cm^3 przesączu po raz trzeci
2^h	57'	— 1.100
4^h	32'	— 900
6^h	10'	— 1.600 i t. d.

Rozpiętość między dawką toksyczną a dawką działającą, jest bardzo duża. Dawka minimalna 0,2 cm^3 przesączu dawała reakcję równie głęboką, jak dawki poprzednie, które były dziesięćkroć większe, np. w doświadczeniu Nr. 40:

12^h	50'	— 9.000
1^h	16'	— 0,2 cm^3 przesączu dożylnie
2^h	35'	— 400
4^h	20'	— 400
5^h	49'	— 1.600
po 24 godzinach 11^h	30'	— 8.200.

A nawet dawka subminimalna t. zn. jedna kropla 0,03 cm^3 ektotoksyny leukopenicznej wyjątkowo silnej, dała w doświadczeniu Nr. 44 wyraźną i długotrwałą reakcję. Ilość ciałek białych spadła z:

3^h	14'	— 4.200
	19'	— 0,03 cm^3 przesączu dożylnie
4^h	43'	— 2.200
	56'	— 1.200
5^h	10'	— 1.400
6^h	17'	— 1.400
	24'	— 1.000 i t. d.

Ciało to daje się konserwować w 0,5—2% kwasie karbolowym i nie traci na swej sile. Badaliśmy efekt działania po tygodniu, miesiącu i po pół roku i dłużej, a porównywując z tą samą ektotoksyną bez fenolu, głębokość leukopenji, uwzględniając różnice indywidualne u zwierząt doświadczalnych, — zawsze była jednakowo głęboka, np. w doświadczeniu Nr. 36:

1^h	20'	— 6.000
	33'	— 2 cm^3 przesączu z 0,5% karbolem
	52'	— 4.400
2^h	58'	— 1.800
4^h	07'	— 600
5^h	06'	— 1.000
6^h	00'	— 1.000
7^h	00'	— 1.800
8^h	00'	— 1.300.

Wyciągi *endotoksyn* z rozbitych przez zamrażanie bezwodnikiem węglowym i rozcieranie mechaniczne pałeczek duru brzusznego, nie miały zupełnie cech opisanych, lub miały je słabo zaznaczone.

Reasumując sądzimy, że czynnik ektotoksyczny z bakteryj duru brzusznego, wywołujący wyraźną, długotrwałą leukopenję, — jest ciałem odrębnem.

Ta bowiem ektotoksyna durowa działa, o czem już wiedział N a e g e l i, bezpośrednio na aparaty leukopoetyczne ciała, a S t u d e r, H i r s c h f e l d i L a n g e zauważyli, że można przez odpowiednie ilości toksyny durowej porazić funkcję narządów hematopoetycznych. L i p p zaś obserwował po szczepieniu ochronnem przeciw durowi w czasie wojny, sześć dni trwające obniżenie leukocytów wielojądrzastych u ludzi.

Inne cechy działania tej ektotoksyny, obecność leukopeniny w moczu ludzi chorych na dur brzuszny, różnorodność frakcyj ektotoksyn durowych oraz przyczynę powstawania reakcji dwuazowej Ehrlicha w moczu — omówimy w następnem doniesieniu.

Wł. ELMER i M. SCHEPS. Lwów.

O działaniu kalikreiny na poziom cukru we krwi w cukrzycy.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Marjan F r a n k e.

F r e y i K r a u t i ich współpracownicy wyosobnili z trzustki hormon naczyniowy, t. zw. kalikreinę (padutynę), która zresztą daje się też uzyskać z krwi i z moczu. Od insuliny różni się ona tem, że wywiera wpływ na naczynia krwionośne, powodując ich rozszerzenie się, w szczególności naczyń mniejszych, oraz spadek ciśnienia. Nie wchodząc w to, czy kalikreina jest, obok insuliny, istotnie drugim hormonem trzustki, czy też jest ona ciałem przyrody niehormonalnej, musimy zaznaczyć, — o czem zresztą jeden z nas (E l m e r) mógł się przekonać, — że kalikreina wywiera korzystne działanie na naczynia krwionośne chorobowo zmienione. Mogliśmy bowiem w kilku przypadkach zarostowego zapalenia tętnic *(endarteriitis obliterans)* stwierdzić bardzo wybitną poprawę po kilkutygodniowem wstrzykiwaniu domięśniowem kalikreiny 1—2 razy dziennie po 2—8 jednostek.

F r e y, K r a u t i W e r l e ogłosili niedawno pracę, w której stwierdzają, że kalikreina, zastosowana domięśniowo czy też doustnie, działa obniżająco na poziom cukru we krwi. Autorowie ci podnoszą, że kalikreina, w odróżnieniu od insuliny, obniża cukier we krwi w przypadkach tylko cukrzycy, czyto u zwierząt wywołanej, czy też ludzkiej, nigdy zaś w przypadkach prawidłowych, następnie wywiera swoje obniżające działanie nietylko na drodze pozajelitowej ale i doustnej, wkońcu w przypadkach prawidłowych nie obniża cukru we krwi nigdy poniżej poziomu prawidłowego.

F r e y, K r a u t i W e r l e po wykazaniu obniżającego działania cukru we krwi w cukrzycy doświadczalnej przez zastosowanie kalikreiny w dużych dawkach, dochodzących jednorazowo nawet do 500 jednostek, przeszli do swych prób w cukrzycy ludzkiej. Doświadczenia swe przeprowadzili w sposób dwojaki, obserwując działanie kalikreiny jużto po jednorazowem zastosowaniu (w 8-miu przypadkach), jużto po przewłocznem jej podawaniu (w 6-ciu przypadkach). Na owych 8 przypadków stosowali kalikreinę domięśniowo w 3-ch przypadkach, zaś doustnie w 5-ciu przypadkach. Po jednorazowem wstrzyknięciu domięśniowem 5—10 jednostek kalikreiny stwierdzali oni spadek cukru we krwi w ciągu półtorej do 3-ch godzin, np. z 248 mg % na 198 mg %, z 216 mg % na 170 mg % i z 244 mg % na 150 mg %. Po jednorazowem zaś podaniu kalikreiny doustnie, w dawkach 7—30 jednostek, stwierdzali powyżsi autorowie również spadek cukru we krwi, który, jak to z załączonych przez nich wykresów wynika, występował stopniowo a nie nagle i również, jak po wstrzyknięciu domięśniowem, po upływie mniej więcej tego samego czasu (2—3 godz.). Spadki cukru we krwi zaznaczyły się wybitnie, a więc po 7 jednostkach z 240 na 190 mg % (różnica 50 mg %), po 12 jednostkach z 340 na 220 mg % (różnica 120 mg %), po 18 jednostkach z 230 na 170 mg % (różnica 60 mg %), po 21 jednostkach z 280 na 190 mg % (różnica 90 mg %) a po 30 jednostkach z 250 na 120 mg % (różnica 130 mg %).

Z uwagi na nowe właściwości kalikreiny, wykazane przez F r e y'a i jego współpracowników, a mianowicie na jej pełne doustne działanie w kierunku obniżenia cukru we krwi oraz z uwagi na brak pojawienia się objawów niedocukrzenia, zajęliśmy się wpływem kalikreiny na poziom cukru we krwi w cukrzycy ludzkiej, tem bardziej, jeśli zważyć, że insulina nie posiada tych właściwości.

Musimy zaznaczyć, że jeszcze przed dwoma laty mieliśmy możność obserwować, zresztą zupełnie ubocznie, wpływ kalikreiny domięśniowo wstrzykiwanej w przypadku zarostowego zapalenia tętnic na tle cukrzycowem. Z uwagi na lekką postać cukrzycy, nie stosowano insuliny, lecz samą dietę, oraz kalikreinę, 2 razy dziennie po 2 jednostki, celem uzyskania poprawy procesu naczyniowego, który istotnie po kilkutygodniowem stosowaniu poprawił się, cukier zaś we krwi nie uległ większym wahaniom (170—190 mg %).

Nie mogąc opierać się na obserwacji jednego przypadku, przeszliśmy do dalszych prób, opartych na ostrych doświadczeniach, jako najbardziej miarodajnych. Próby te, polegające na podaniu jednorazowem doustnie większych dawek kalikreiny (3—70 jednostek), wykonaliśmy na materjale 7 przypadków cukrzycy różnego nasilenia. Po ustaleniu tolerancji pokarmowej i uzyskaniu mniej więcej stałego poziomu cukru we krwi, przystąpiliśmy do prób, wykonując je zawsze dwurazowo. Mianowicie pierwszego dnia badaliśmy zachowanie się poziomu cukru we krwi na czczo w okresie 3-ch godzin, w 13—16 godzin od ostatniego posiłku, 2-go zaś dnia w tych samych warunkach po podaniu kalikreiny. Te badania wykonywaliśmy dlatego w okresie 3-ch godzin, ponieważ, wedle doświadczeń F r e y'a i jego współpracowników, w czasie tym zaznaczało się pełne działanie kalikreiny. Przeprowadzenie zaś badań kontrolnych t. j. badanie cukru we krwi na czczo przez 3 godziny bez kalikreiny, uważaliśmy za nieodzowny warunek dla oceny jej wpływu na poziom cukru we krwi, albowiem, jak to w jednej z poprzednich naszych prac (a mianowicie przy sposobności omawiania działania cholosuliny na poziom cukru we krwi) mieliśmy możność wykazać, — cukier we krwi naczczo w 13—19 godzin od ostatniego posiłku zachowuje się odmiennie w przypadkach cukrzycowych, niżli prawidłowych. W przypadkach bowiem prawidłowych cukier we krwi naczczo, nawet po upływie 15-u godzin od ostatniego posiłku utrzymuje się na tym samym poziomie i dopiero po dłuższym czasie, np. po upływie 18—24 godzin wykazuje (i to tylko w niektórych przypadkach) lekki spadek. Można tedy zauważyć, że w przypadkach prawidłowych sprawność glikoregulacyjna jest w pełni utrzymana.

Tablica I.

Zachowanie się cukru we krwi naczczo po upływie 13—19 godz. od ostatniego posiłku w przypadkach prawidłowych.

Czas w godz.	Przypadek 1. Cukier we krwi w mg %	Różnica w mg %	Przypadek 2. Cukier we krwi w mg %	Różnica w mg %
13	66		93	
14	66		88	
15	68		82	
16	60	—6	86	—7
17	62		86	
18	66		88	
19	60	—6	82	—11

W przypadkach zaś cukrzycowych (p. Tabl. II. i III.), jak to mogliśmy w znacznej ilości przypadków spostrzegać, cukier we krwi po tym okresie naczczo spada i to tem wybitniej, im więcej czasu upłynęło od ostatniego posiłku. Spadek ten jest rozmaitego nasilenia, ulega wahaniom w różnych dniach i jest indywidualny.

Tablica II.

Zachowanie się cukru we krwi naczczo po upływie 13—19 godz. od ostatniego posiłku w przypadkach cukrzycowych.

Czas w godz.	Przypadek 1 Cukier we krwi w mg %	Różnica w mg %	Przypadek 2 Cukier we krwi w mg %	Różnica w mg %	Przypadek 3 Cukier we krwi w mg %	Różnica w mg %	Przypadek 4 Cukier we krwi w mg %	Różnica w mg %
13	236		235		313		290	
14	241		225		308		282	
15	228		217		278		254	
16	222	—14	210	—25	270	—43	236	—54
17	217		199		264		231	
18	213		190	—45	244		222	
19	195	—41			233	—80	198	—92

Wypada nadto nadmienić, iż, jak to przekonaliśmy się w naszych badaniach, spadek ten cukru we krwi naczczo nie zachowuje się zawsze każdego dnia jednakowo. Tablica II. i III. wykazują tedy, że ustrój cukrzycowy w większości przypadków nie rozporządza już sprawnie działającą glikoregulacją.

Tablica III.

Zachowanie się cukru we krwi naczczo bez kalikreiny i po doustnem podaniu kalikreiny, po upływie 13—16 godz. od ostatniego posiłku w przypadkach cukrzycy.

Czas	Przypadek 1 bez kalikreiny	Różnica	35 jedn. kalikreiny	Różnica	Przypadek 2 bez kalikreiny	Różnica	35 jedn. kalikreiny	Różnica
13	323		336		249		234	
16	318	—5	312	—24	199	—50	196	—38

Czas w godz.	Przypadek 3 bez kalikreiny	Różnica	35 jedn. kalikreiny	Różnica	Przypadek 4 bez kalikreiny	Różnica	35 jedn. kalikreiny	Różnica
13	205		222		336		360	
16	192	—13	190	—32	332	—4	351	—9

Czas w godz.	Przypadek 5 bez kalikreiny	Różnica	15 jedn. kalikreiny	Różnica	35 jedn. kalikreiry	Różnica	Przypadek 6 70 jedn. kalikreiny	Różnica	Przypadek 7 35 jedn. kalikreiny	Różnica
13	185		208		197		292		242	
16	184	—1	199	—9	191	—6	275	—17	242	0

Jak III-cia tablica wskazuje, różnica spadków cukru we krwi na czczo w okresie 13—16 godzin po ostatnim posiłku, a więc w przeciągu trzech godzin bez kalikreiny i po podaniu kalikreiny, nie zaznacza się jużto wogóle (przyp. 2, 4, 5 i 7), jużto występuje nieznacznie (przyp. 1, 3 i 6). W przypadkach 6 i 7 nie wykonaliśmy badań kontrolnych, ponieważ spadek cukru i tak był nieznaczny.

Ten nieznaczny spadek cukru we krwi po podaniu kalikreiny, jaki zaznacza się w owych trzech przypadkach, może być wynikiem nietyle działania kalikreiny, ile wahań niesprawności glikoregulacyjnej w różnych dniach, jak o tem wyżej wspominaliśmy. Jeżeli wziąć pod uwagę, że stosowaliśmy zawsze duże dawki kalikreiny (35—70 jedn.), jakie naogół przez F r e y'a i jego współpracowników na drodze doustnej nie były stosowane, a pomimo to spadek cukru we krwi jużto wogóle nie zaznaczał się, jużto bardzo nieznacznie, to pomijając kwestję owego nieznacznego spadku cukru we krwi, czy ona nie jest w zależności od zaburzonej sprawności glikoregulacyjnej, musimy podnieść, że kalikreina stosowana w dużych dawkach (35—70 jedn.) doustnie, nie wywiera znaczniejszego wpływu, jużto żadnego działania nie wykazuje.

Należałoby się tedy zapytać, do czego wypada odnieść tak znaczne niekiedy spadki cukru we krwi, jakie F r e y i jego współpracownicy uzyskali w cukrzycy doświadczalnej i ludzkiej. Pomijając sprawę cukrzycy doświadczalnej, w której stosowano domięśniowo bardzo wielkie dawki, dochodzące do 500 jedn., które to dawki w klinice nie wchodzą w grę, sądzimy, że spadek cukru we krwi w cukrzycy ludzkiej był wynikiem nietyle działania kalikreiny, ile wpływu zaburzonej sprawności glikoregulacyjnej, powodującej w bardzo wielu przypadkach cukrzycy niekiedy bardzo znaczne obniżenie się cukru we krwi. Tem się też tłumaczy, dlaczego nie mogli oni zauważyć wybitniejszego spadku cukru we krwi po zastosowaniu kalikreiny w przypadkach prawidłowych, albowiem w tych przypadkach sprawność glikoregulacyjna naczczo nie do-

puszcza do wybitniejszego obniżenia się cukru we krwi. Frey i jego współpracownicy, podobnie jak Stephan w swych pracach naukowych nad cholosuliną nie przeprowadzali badań kontrolnych, t. j. nie badali poziomu cukru we krwi bez podania przez pewien okres czasu kalikreiny i dlatego nie mogli uwzględnić owego czynnika glikoregulacyjnego.

Streszczenie:

Kalikreina (padutyna), stosowana doustnie w wielkich dawkach (35—70 jedn. jednorazowo), wywiera bardzo nieznaczne działanie, bądźto nie wykazuje wogóle żadnego wpływu obniżającego poziom cukru we krwi w. cukrzycy i w powyższych dawkach nie nadaje się do leczenia cukrzycy na drodze doustnej.

Piśmiennictwo:

1) Frey, Kraut i Werle: Klin. Wochenschr. 11, 846, 1932. (Tamże dalsze piśmiennictwo odnośnie do kalikreiny). — 2) Elmer i Scheps: P. G. L. Nr. 7, 1930. — M. m. W. 1930, Nr. 22, str. 931.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Kazimierz CZYŻEWSKI,
Dr. Wiktor BROSS. Lwów.

Choroba szczurza Sodoku.

Z Oddziału chir. P. Szpit. Pow. we Lwowie.
Prymarjusz: Prof. Dr. T. Ostrowski.

W styczniu 1931 roku zgłosił się chory, ugryziony przez szczura. Rozpoznaliśmy u niego zakażenie ogólne z raną po ukąszeniu jako punktem wyjścia. Wówczas przypadkowo natknęliśmy się na pracę Miyake (18) o Sodoku, t. j. schorzeniu powstającem po ukąszeniu gryzonia, najczęściej szczura.

Sodoku znane jest oddawna medycynie ludowej i oficjalnej w Japonji i Chinach; w piśmiennictwie zachodniem opisano je w roku 1900 po raz pierwszy we wspomnianej pracy. Od tego czasu pojawiły się liczne publikacje we wszystkich częściach świata. Zakażenie to, panujące endemicznie wśród szczurów japońskich, szerzy się przypuszczalnie wraz z szczurami przywiezionemi na statkach. Dziwnem się tylko wydaje, skąd znalazł się zakażony szczur w Sołotwinie, powiat Bohorodczany, gdzie mieszka nasz chory. Podnoszono już przypuszczenia, że nietylko szczury wschodnie roznoszą krętki Sodoku, ale że krętki pasorzytują na szczurach całej ziemi. Dlaczego jednak miałby to być dopiero pierwszy przypadek w Polsce? W każdym razie w okolicy zamieszkania chorego podobnych schorzeń do dziś nie było, co stwierdzamy na podstawie korespondencji z chorym i jego lekarzem, którą do dziś utrzymujemy.

Chorego przedstawiono w Lw. Tow. Lekarskiem na posiedzeniu w dniu 23 stycznia 1931 r. (sprawozdanie w Pol. Gaz. Lek. Nr. 15, 1931), a kilka dni wcześniej na posiedzeniu Lw. Tow. Dermatologów i Koła Naukowego Lekarzy Państw. Szpit. Pow. we Lwowie.

Jest to stolarz, lat 24, doskonale zbudowany i dobrze odżywiony. Opowiada o swojej chorobie szczegółowo: dnia 2 grudnia 1930 r. otwierał szufladę w szafie, z której wyskoczył szczur i ugryzł go w opuszkę 4-go palca ręki lewej. Chory wyssał ranę i przemył ją spirytusem. Cztery ranki po zębach szczura pokryły się strupkiem i nie dokuczały mu wcale. Dnia 7 grudnia, t. j. w szóstym dniu choroby opuszka palca obrzękła, stwardniała i zaczerwieniała. Równocześnie uczuł chory rwanie w palcu, które znikło po dwóch dniach pod kwaśnemi okładami. Ogólnie czuł się chory zupełnie dobrze. Dnia 20 grudnia 1930 nagle zachorował. Ciepłota dotychczas prawidłowa, podniosła się do 40° C. wśród dreszczów i wymiotów. Wróciło zaczerwienienie i obrzęk chorej opuszki, rozszerzone teraz na cały palec. Na lewem przedramieniu wystąpiły bolesne, czerwone, podłużne smugi. Równocześnie na tem przedramieniu pojawiły się czerwono-sine plamy wielkości dwudziestogroszówki. W pasze lewej wyczuwał chory powiększone, stwardniałe i tkliwe gruczoły. Objawy te utrzymywały się przez cztery dni; potem ustąpiły. Przez cztery następne dni chory czuł się dobrze. Pozostały plamy, które przybladły i wyczuwalny gruczoł w pasze. Dnia 27 grudnia 1930 ponowny skok ciepłoty do 40° C z dreszczami bez wymiotów. Palec nie zmienił się. Natomiast stare plamy na przedramieniu wystąpiły żywiej; pojawiły się nowe na całej kończynie obecnie obrzękłej i na czole. Ponadto obrzękły gruczoły na szyi po stronie lewej. Stan ten trwał przez trzy dni. Przez dziewięć dni zdrów. Plamy przybladły i zasiniały, gruczoły zmniejszyły się nieco.

Dnia 9 stycznia 1931 zagorączkował po raz trzeci. Stan ogólny był teraz lepszy. Ciepłota podwyższyła się do 39° C. W czwartym dniu gorączki zgłosił się do szpitala. Dokucza mu tylko uporczywy kaszel. Objektywnie zaostrzenie szmerów oddechowych; zresztą narządy wewnętrzne bez zmian; stan nerwowy bez zmian. Opuszka ukąszonego palca lekko zasiniona; cztery drobne blizenki w miejscu ukąszenia. Na skórze całej kończyny górnej lewej, na szyi, czole, na lewej połowie klatki piersiowej widać liczne plamy wielkości od 20-groszówki do dwuzłotówki, czerwono-sine, o brzegach ostro ograniczonych, nieco wzniesionych; w środku plamy płytkie, bledsze zagłębienie. Przy obmacywaniu stwierdza się w miejscu plam naciek w skórze niebolesny; przy ucisku plama blednie, po ustaniu tegoż wraca do poprzedniego wyglądu. Widoczne pojedyńcze plamy na prawej połowie klatki i jedna na prawem ramieniu. Powiększone gruczoły pod pachą lewą i na szyi po obu stronach twarde, niebolesne. We krwi c. b. 9.700, skład procentowy nie odbiega od normy. Ciepłota utrzymywała się między 38° C a 38,8° C, jako ciągła przy dobrym stanie ogólnym. W nocy z 14 na 15 stycznia spadła, by nie podnieść się powyżej normy w czasie całego pobytu w szpitalu, t. j. do dnia 8 lutego 1931 r. Badanie krwi na odczyn Wassermanna i Sachs-Georgiego dało wynik ujemny. Dnia 20-go stycznia rozpoznanie dotychczas niepewne zostało ustalone przypadkowo na Sodoku. W tym dniu otrzymał chory 0,15 g NS dożylnie. Dnia 26 stycznia wystąpiły dwie nowe plamy na prawej kończynie górnej. Od tego czasu nie pojawił się żaden nowy objaw. Plamy przygasły do lekko zaznaczonych sinawych cieni, gruczoły pozostały lekko powiększone.

Po ustaleniu rozpoznania badano kilkakrotnie krew chorego pod drobnowidem. Wycięto kilka plam i gruczołów i zbadano poczyniono skrawki. Miazgę z tych preparatów zastrzyknięto także białym myszom i świnkom morskim. Żadna z tych prób nie pozwoliła na wykrycie krętków. Rozpoznanie nasze zostało postawione na podstawie typowych wywiadów i obserwacji klinicznej. Według wiadomości, nadesłanych przez chorego, plamy utrzymywały się jeszcze przez dwa miesiące i znikły bez śladu. Przez rok, t. j. do dziś był zupełnie zdrów.

Opierając się na naszej obserwacji, ograniczonej zresztą do jednego przypadku, i na bogatem obecnie piśmiennictwie Sodoku, podajemy w krótkości dane bakterjologiczne i kliniczne odnoszące się do nieznanego dotychczas w Polsce schorzenia.

Miyake, podając swój klasyczny opis Sodoku, sądził, że jest to schorzenie pokrewne wściekliźnie i chorobie po ukąszeniu węża. Porównywał stan chorego szczura z wścieklizną psa i przypuszczał, że szczury chore chętniej napadają ludzi nawet nie zaczepione. Na to wskazywałyby częste wypadki ukąszenia we śnie. Później przekonano się jednak, że szczur zakażony nie okazuje żadnych objawów chorobowych.

W roku 1917 Futaki (8) wykrył krętka, który wywołuje Sodoku i nazwał go *Spirochaeta morsus muris*. Robertson (21) w 1924 zaliczył go do śrubowców *(Spirillum minus)* opierając się na jego własnościach morfologicznych (nie jest elastyczny; zmiana położenia następuje tylko przez ruch rzęsek, umieszczonych po jednej i więcej na obu biegunach). Hodowla na sztucznych pożywkach dotychczas nie udała się. U ludzi zakażonych wykryć krętki bardzo trudno; znajdywano je w ranie po ukąszeniu, w naciekach w skórze, w obrzmiałych gruczołach, we krwi; po śmierci w nerkach. Barwią się według Giemsy i Loefflera. Wykrywa się je przez dootrzewnowy zastrzyk badanej próbki (miazga z tkanki, krew) białej myszy także szczurowi lub śwince morskiej. We krwi zwierząt doświadczalnych ukazuje się krętek po 4—15 dniach; z początku po kilka na polu widzenia, potem tygodniami pojedyńczo. Zakażone myszy i szczury klinicznie nie chorują. Świnka morska cierpi na naciek w miejscu zastrzyku, gorączkuje, traci na wadze, wypadają jej włosy, często ginie.

Organizm zakażony zyskuje czynną odporność (15). Ciała odpornościowe występują często już po pierwszym napadzie gorączkowym. Wtedy surowica chorego w rozcieńczeniu 1:5 zmieszana w równych częściach z krwią zakażonej myszy unieruchamia krętki po 15—60 minutach. Wynik dodatni badania ma wartość rozpoznawczą. Mooster (19) opisuje kliniczne Sodoku u kobiety ukąszonej przez kota. U obu osobników krętków nie znaleziono, natomiast krew obu wykazała przeciwciała unieruchamiające krętki.

Zakażenie człowieka następuje z reguły po ukąszeniu przez szczura. Opisywano też Sodoku po ukąszeniu myszy domowej, polnej (20), łasicy (12), wiewiórki, psa, kota (19), świni (23). Mysz domowa nosi często w sobie krętki, lecz ukąszenie jej jest zwykle płytkie i nie otwiera naczyń włosowatych skóry tak, że zakażenie nie występuje. Krętek opuszcza ciało szczura najprawdopodobniej nie przez śliniankę, gdyż ślina bez domieszki krwi nigdy nie jest zakaźną. Zarazek pochodzi z krwi dziąseł zwierzęcia, zranionych podczas kąsania (u szczurów częsty ropotok dziąseł) lub nawet ze spojówki lub wydzieliny z nosa (4). Między zwierzętami zakażenie

następuje przez ukąszenie; możliwe też jest przy pożeraniu padliny zakażonej zapewne drogą przez ranki w skórze lub błonach śluzowych. W moczu i kale nie znaleziono krętków. Nie przenosi ich robactwo, ani wszy ani pchły. Możliwe jest zakażenie przy spółkowaniu.

Pewne fakty wskazują na zakażenie w życiu płodowem przez łożysko. L o u s t e i T h i b a u t (17) piszą o lekarzu z przewlekłem Sodoku, którego dzieci urodzone po zakażeniu cierpiały na napadową gorączkę. S a l i m b e n i (22) obserwował po kopulacji dwu zakażonych świnek morskich dwa noworodki; jeden normalny, drugi z wyraźnemi zaburzeniami rozwojowemi; u obu wykrył we krwi krętki.

Przebieg kliniczny. Krętek dostaje się do krwi chorego przez otwarte podczas ukąszenia naczynia włosowate skóry. W miejscu ukąszenia tworzy się po okresie wylęgania (1—3 tygodnie) wrzód pierwotny równocześnie z objawami ogólnemi lub wcześniej. Zakażenie szerzy się drogami chłonnemi. Schorzenie rozwija się napadowo skokami. M i y a k e odróżnia trzy typy kliniczne: A) przeciętny z gorączką i osutką, B) ciężki z objawami nerwowemi na pierwszym planie, C) poronny z małą gorączką i przejściową osutką.

Wszystkie objawy kliniczne występują nagle, trwają kilka dni i ustępują prawie zupełnie, by po kilku dniach powrócić. Napady trwają 2—8 dni; przerwy 3—4 dni, później stają się dłuższe. Pierwsze napady są najsilniejsze, następne słabsze. Całe schorzenie trwa przez 4—7 napadów, czasem przechodzi w przewlekłe i ciągnie się z przerwami przez szereg miesięcy nawet lat (4 lata w przyp. 7). Śmiertelność obliczają na 10% w przypadkach z ciężkiem ogólnem zakażeniem i w przewlekłych, które doprowadzają do charłactwa. D o h i (5) widział nawrót po 25-u latach.

Cechy charakterystyczne stanowią: 1) gorączka, 2) objawy skórne, 3) objawy nerwowe.

Gorączka. Zwyżki ciepłoty występują prawie zawsze. Typ gorączki przypomina zimnicę, zresztą bywa indywidualny co do rytmu wznoszenia się i opadania dla każdego przypadku. Najczęściej po silnych dreszczach występuje nagły skok do 38.5°—41° C. Krzywa ciągła utrzymuje się na tej wysokości kilka dni, by nagle opaść do normy i poniżej. Po okresie bezgorączkowym nowy napad podobny. Pierwszym, najwyższym skokom towarzyszy stan zapalny naczyń i gruczołów chłonnych.

Objawy skórne. Osutka występuje prawie zawsze. Zaczyna się z pierwszym, drugim, czasem dopiero z trzecim skokiem ciepłoty. Ma charakter plam lub lekko wyniosłych bąbli. Wygląd charakterystyczny jak w naszym przypadku. Wielkość plam od grochu do dłoni. Bardzo rozległe wykwity przypominają różę, lecz granicę mają zawsze równą bez wypustek. W przerwach między napadami osutka znika lub silnie blednie, w nowym napadzie pojawiają się świeże plamy, a stare odnawiają się. Mogą występować na całem ciele z wyjątkiem owłosionej skóry głowy, dłoni, podeszew i błon śluzowych. W ciężkich przypadkach powstaje w miejscu osutki owrzodzenie. Po ostatnim napadzie plamy znikają zwolna zupełnie, wyjątkowo się łuszczą.

M i y a k e spostrzegał rozległą pokrzywkę przy ostatnim skoku gorączki. Trwała krótko, silnie piekła i nikła bez śladu. Jest to objaw końcowy choroby. W naszym przypadku nie wystąpił; wielu również autorów pokrzywki nie widziało.

Miejsce ukąszenia zachowuje się przeciętnie tak, jak w naszym przypadku. Zrazu szybko pokrywa się strupem, wyjątkowo ropieje. Potem tworzy się obrzęk w okolicy i twardy bolesny naciek o zabarwieniu czerwono-sinem. Czasem powstaje pęcherz z mętną cieczą, potem płaskie owrzodzenie, które szybko się goi. Niekiedy tworzy się zgorzel skóry, sięgająca niekiedy do powięzi, wyjątkowo nawet zgorzel całego palca. Wrzód pierwotny występuje równocześnie z pierwszym napadem gorączkowym lub przedtem, a wtedy zaostrza się przy napadzie, jak w naszym przypadku. Podczas dalszych napadów widać zwykle zagojone już zupełnie blizenki.

Wrzodowi pierwotnemu towarzyszy silny stan zapalny dróg chłonnych, które ciągną się od miejsca ukąszenia w postaci czerwonych, nabrzmiałych, bolesnych smug. Równocześnie brzękną okoliczne gruczoły, które nigdy nie ropieją. Po trzecim napadzie objawy te znikają, pozostaje tylko nieznaczne powiększenie gruczołów.

Objawy nerwowe. W części przypadków wybijają się na plan pierwszy, w innych brak ich, jak w przypadku naszym. Bóle mięśniowe szczególnie w kończynach dolnych występują w pierwszym lub drugim napadzie. Czasem bardzo silne nie dają choremu zasnąć, czasem pojawiają się tylko przy ucisku na mięśnie. W przerwach między napadami wybitnie słabną, lecz nie ustępują zupełnie. Bóle przeskakują z jednej grupy mięśni na inną.

Zaburzenia ruchowe i czuciowe występują równocześnie z gorączką, z ustąpieniem jej znikają zupełnie w krótkim czasie. Czasem pojawia się częściowe porażenie obu kończyn dolnych. Odruchy ścięgniste bywają podwyższone lub zniesione. Rzadko występują drgania mięśniowe, a wtedy można je wywołać przez pocieranie skóry. Zdarzają się też miejscowe znieczulenia lub nadwrażliwość, czasem parestezje. Obserwowano (6) przemijającą głuchotę i ślepotę, często światłowstręt (3).

Poza temi typowemi objawami bywają zajęte także inne narządy. W płucach zdarza się lekki nieżyt oskrzeli, jak w naszym przypadku. W czasie napadów pojawiają się wymioty, jak w naszym przypadku. Tu i ówdzie pojawia się uczucie obcego ciała w gardle. Śledziona i wątroba są zawsze prawidłowe. Bywają biegunki lub zaparcie stolca. Jako objaw podrażnienia toksycznego nerek stwierdza się zwykle w moczu białko, a w osadzie krwinki i wałeczki. W ciężkich postaciach rozwija się zapalenie nerek z obrzękami. Diazo bywa dodatnie. W systemie kostnym spostrzegano (6) ogniska zapalne w kręgach, także zapalenie ochrzęstnej żeber. We krwi zawsze lekka niedokrewność także z anizocytozą i polychromazją. W przypadkach przewlekłych znajdywano nawet 1,400.000 c. cz. Urobilinemja w czasie napadu tłumaczy się rozpadem ciałek czerwonych. Między napadami ciałka czerwone częściowo odnawiają się, pojawiają się normoblasty i myelocyty. Ilość ciałek białych bywa w czasie napadu zwiększona do 20.000, zrazu z pomnożeniem wielojądrzastych, potem limfocytozą. Odczyn Wassermanna bywa dodatni.

Rozpoznanie. Znajomość Sodoku rozpowszechniła się w ostatnich 30-u latach. Tak jak w naszym przypadku niejednokrotnie stawiano mylne rozpoznanie. Ze względu na wykwity skórne podejrzywano *erythema multiforme* (1), różę (16), kiłę (1). Ze względu na napady gorączkowe rozpoznawano posocznicę, zimnicę, dur powrotny, gorączkę wołyńską, gorączkę okopową w czasie wojny, kiedy to zresztą wobec dużej ilości szczurów w okopach nie trudno było o oba schorzenia.

W ostatnich kilku latach rozpoczęto leczenie porażenia postępowego przy pomocy Sodoku, które zyskuje sobie wielu zwolenników (2, 10, 11, 13, 14, 24, 28). Szczepi się przez zastrzyk dożylny kilku kropli krwi zakażonej myszy lub świnki morskiej, rozpuszczonej w rozczynie fizjologicznym soli kuchennej. Przy dokładnym zastrzyku dożylnym można uniknąć wrzodu pierwotnego. Okres wylęgania trwa około 10 dni. Przebieg bywa łagodniejszy niż przy naturalnem zakażeniu. Sodoku daje się łatwo opanować 3—4 zastrzykami NS po 0.4—0.6 g, także używa się preparatów złota (solganal). Krętki nie przechodzą do płynu mózgowo-rdzeniowego. Gorączka szczurza wyczerpuje chorych mniej niż zimnica. To też szczególnie osobniki wyniszczone znoszą to leczenie dobrze. Nawrotów porażenia postępowego notują po leczeniu Sodoku tyleż, co po zimnicy t. j. około 20% (28). Śmiertelność przy sztucznem Sodoku obliczają na 3% (28) wobec 10% przy leczeniu zimnicą.

Leczenie. Ludowa medycyna japońska i chińska leczy szczurzą chorobę w naiwny sposób ogólnie uznanem *antidotum* na szczury t. j. kotem. Przykładają więc na miejsce ukąszone kał lub ślinę kota, także kawałki mięsa, które dają kotom do zlizywania. Choremu podają mięso kocie. Stara medycyna japońska kazała ranę wypalać prochem lub wycinać.

M i y a k e radzi ranę wyciąć, poczem stosować kwaśny okład i ustalenie chorej kończyny. Chorego kładzie do łóżka, gdyż widział, jak ruch a także kąpiel wywoływały przedwczesne napady; chory powinien leżeć jeszcze dwa tygodnie po ustaniu napadów. Jedzenie podaje obfite, lekko strawne. Ze środków farmakologicznych stosował objawowo środki uśmierzające i nasercowe. Zresztą próbował preparatów arsenowych, nalewki *nux vomica*, salicylatu sodu w dużych dawkach bez większych wyników.

Obecnie leczenie neo-salwarsanem jest najpewniejsze tak w Sodoku samoistnem jak i w sztucznem przy leczeniu p. p.

W zestawieniu naszem poświęciliśmy dużo miejsca bakterjologji choroby szczurzej. Celem naszej pracy jest bowiem zwrócenie uwagi na tę sprawę chorobową dotychczas w Polsce nieznaną i wyświetlenie jej epidemjologji u nas. Wielkie znaczenie dla identyfikacji jednostki chorobowej ma przedewszystkiem wykrycie typowego zarazka. Wykazanie ciał odpornościowych u chorego nie będzie narazie u nas możliwe, gdyż o ile wiemy, nie posiadamy zwierząt laboratoryjnych zakażonych krętkiem Sodoku. Natomiast zaszczepienie białym myszom krwi chorego lub miazgi z gruczołów czy wykwitów na skórze będzie zawsze możliwe. Badania laboratoryjne zawdzięczamy w naszym przypadku prof. Akad. Med. Wet. we Lwowie drowi Stanisławowi L e g e ż y ń s k i e m u.

Piśmiennictwo:

1) A r k i n, A. Wien. Arch. f. int. Med. t. II. 1925. — 2) B a y n e. I. New. York. st. journ. of med. t. 27. 1927 i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 26. — 3) B r e u l w Handb. d. Haut u. Gschlkr. Jadassohn t. 12, cz. I. 1932. — 4) D e r m o t t, E. N. Quart. journ. of med. t. 21. 1928 i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 28. — 5) D o h i, S. Jap. journ. of derm. a. urol. t. 25. 1925 i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 17. — 6) E b e r t, B. Arch. f. klin. chir. t. 136. 1925. — 7) F r a n c h i n i, G. Rif. med. 42. 1926. i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 21. — 8) F u t a k i, K. Transect.

of the 6. congr. of the Far Eastern assoc. of trop. med. Tokyo 1925. 9) Gerbasi, M. Pediatr, riv. 35. 1927. i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 26. — 10) Grabow C. Z. Neur. 121, 1929. — 11) Grabow C. Z. Neur. 128, 1930. — 12) Krishna, M. Indian. med. Gaz. 64, 1929 i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 33. — 13) Kihn, B. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 83, 1928. — 14) Kihn, Z. Neurol. 113, 1928. — 15) Knowles, R. Ind. med. Gaz. 63, 1928 i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 29. — 16) O'Leary, P. A. Arch. of derm. a. syph. 9, 1924. — 17) Louste et Thibaut. Bull. soc. franç. dermat. 37. 1930. — 18) Miyake. Mitteilungen a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. t. 5, 1900. — 19) Mooser, H. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. t. 29, 1925. — 20) Onorato, R. Arch. ital. d. sc. med. col. 4 i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 16. — 21) Robertson, A. Ann. trop. med. a. parasit. t. 18, 1924 i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 15. — 22) Salimbeni, A. Cpt. rend. d. séances d. l. soc. d. biol. t. 93, 1925, i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 19. — 23) Smallwood, R. P. Brit. med. I. 3573, 1929 i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 32. — 24) Solomon, H. C. Arch. of internat. med. t. 38, 1926. — 25) Takenake, S. Act. derm. t. 4, 1924. — 26) Topley and Wilson. The principles of bacteriology. a. immunity. London 1929. — 27) Vorpahl. Münch. med. Woch. 1921 (str. 275). — 28) Williford L. E. Med. clin. of North America t. 11, 1928 i ref. Z. f. H. u. Gschlkr. t. 28.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. W. GRABOWSKI — Prof. Dr. H. HILAROWICZ. Lwów.

Niezwykłego pochodzenia uchyłek dwunastnicy przy równoczesnej wspólnej krezce *(mesenterium commune)*.

Z II. Kliniki Chorób wewnętrznych (Dyr. Prof. Dr. R. Rencki) i Kliniki Chirurgicznej (Dyr. Prof. Dr. Schramm) U. J. K. we Lwowie.

Przypadek dotyczy 20-letniej dziewczyny, która zgłosiła się do kliniki z wywiadami typowemi dla wrzodu żołądka. Badanie przedmiotowe nie wykazało zmian w narządach wewnętrznych poza stałą bolesnością uciskową w podżebrzu lewem i tuż nad pępkiem. Badanie treści żołądkowej stwierdziło lekką nadkwaśność. Próby na krew utajoną w stolcu stale dodatnie.

Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego wykazało: Nyżę w części wpustowej na krzywiźnie małej żołądka wielkości orzecha laskowego (ryc. 1.). Żołądek obniżony sięga 4 palce niżej



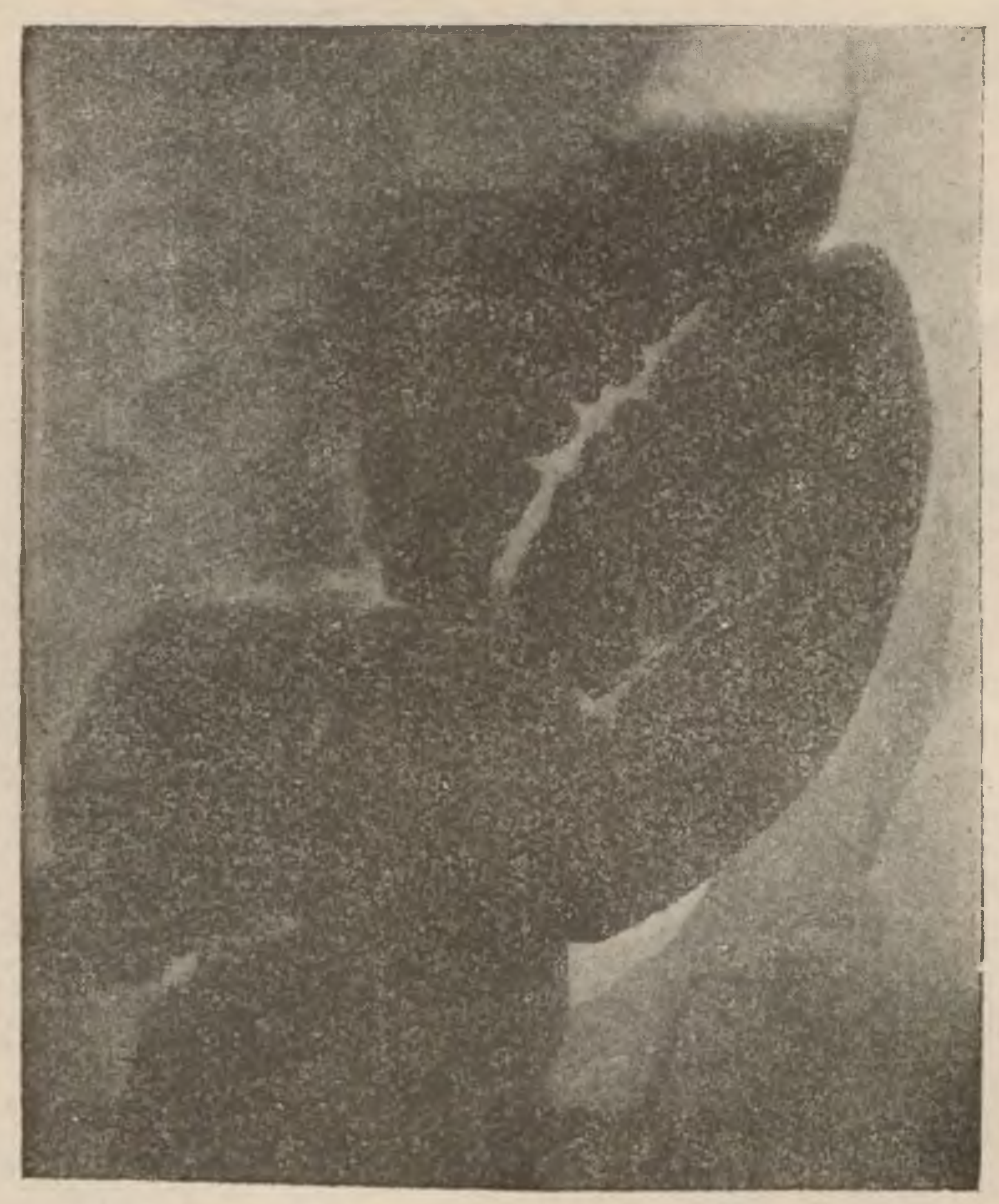
Rycina 1.
Rentgenogram żołądka dwunastnicy i jelit cienkich.

grzebienia biodrowego. Poza tem nie stwierdzono zmian w żołądku. Odźwiernik łatwo drożny, pod uciskiem kanał odźwiernika daje się rozszerzyć do szerokości około $1^{1}/_{2}$ cm. Opuszka dwunastnicy obszerna wykazuje worczaste wypuklenie zachyłka bocznego, które, zależnie od wypełnienia, przyjmuje postać gruszkowatą, o cienkiej szypule (ryc. 2.), bądź też szypuła ta rozszerza się tak, iż twór uchyłkowaty łączy się z opuszką za pośrednictwem szerokiego kanału. Naogół uchyłek opróżnia się dość dobrze, niekiedy jednak drobne ilości treści kontrastowej zalegają nawet do 24 godzin. Zależnie od wypełnienia wielkość uchyłka waha się dochodząc do wielkości renklody. Następnie stwierdzono niezwykły przebieg dwunastnicy, a mianowicie ramię jej poziome górne tworzy wygięcie w kształcie litery U o bardzo blisko siebie leżących ramionach. Kolanko górne podciągnięte wysoko przechodzi w pionowo przebiegające ramię zstępujące, z którego treść kontrastowa przechodzi do pętli jelita cienkiego bez wytworzenia kolanka dolnego i zgięcia dwunastnico-krętniczego. Jelita cienkie leżą po stro-



Rycina 2.
Uchyłek dwunastnicy (2 zdjęcia).

nie prawej nad prawym talerzem biodrowym. Kiszka gruba wykazuje również nieprawidłowe położenie (ryc. 3.), leżąc prawie całkowicie po stronie lewej. Kątnica na wysokości spojenia łonowego w linji środkowej ciała, słabo przesuwalna. Część wstępująca okrężnicy przebiega skośnie, prawie pionowo do zgięcia śledzio-

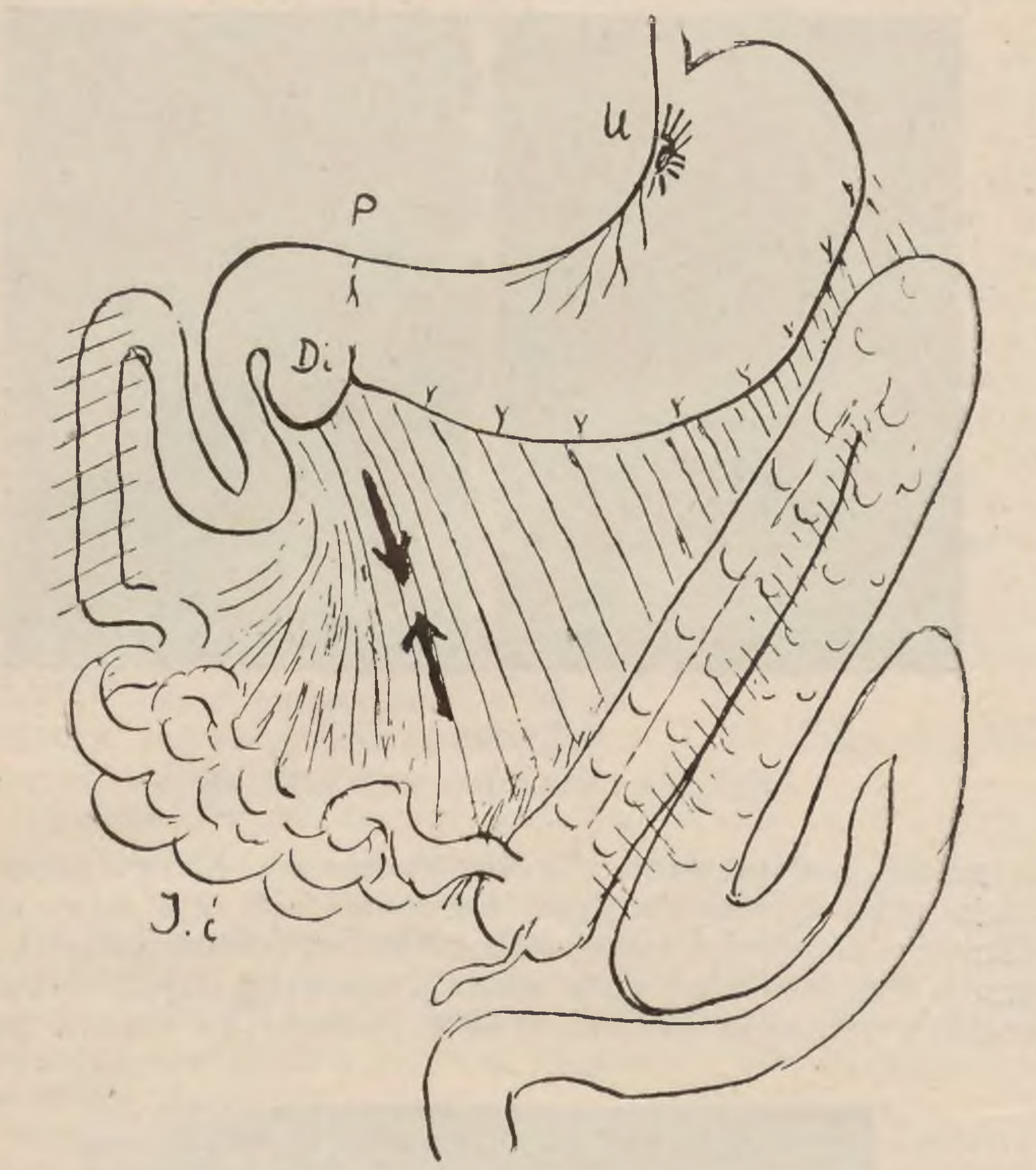


Rycina 3.
Kiszka gruba po wlewie kontrastowym.

nowego. Brak więc części odpowiadającej poprzecznicy, natomiast część zstępująca okrężnicy długa, tworzy pętlowate wygięcie w kształcie poziomego U. Esica również długa. Poza zmianą położenia jelita cienkie i okrężnica rentgenologicznie prawidłowe. Na podstawie badania rentgenologicznego rozpoznano więc wrzód drążący w części wpustowej, uchyłkowaty twór dwunastnicy o rzadkiem umiejscowieniu w początkowej części dwunastnicy oraz nieprawidłowe wrodzone ułożenie jelit cienkich i kiszki grubej, typowe dla krezki wspólnej.

Chorą, skierowano do zabiegu operacyjnego z powodu oporności wrzodu na leczenie zachowawcze. Przy operacji (Prof. Hilarowicz) stwierdzono (ryc. 4.): Żołądek w położeniu prawidłowem, na krzywiźnie małej w części wpustowej wrzód, drążący ku śledzionie i lewemu płatowi wątroby. Odźwiernik bardzo szeroki, brak przewężenia w jego miejscu. Tuż za odźwiernikiem widoczne uchył-

kowate rozszerzenie dwunastnicy na jej krzywiźnie dużej. W dalszym ciągu tworzy dwunastnica dużą pętlę zwróconą wypukłością ku dołowi o ramionach zlepionych ze sobą zapomocą cienkich silnie unaczynionych blaszek otrzewnowych, pokrywających również wspomniany uchyłek; następnie dwunastnica zwraca się ku górze i na prawo, przechodząc w krótką część zaotrzewnową. Jelito czcze rozpoczyna się po stronie prawej bezpośrednio ze zstępującej części dwunastnicy, bez utworzenia właściwego więzadła Treitza, przyczem cały konwolut jelita cienkiego leży po stronie prawej. Kątnicy i wstępującej części okrężnicy brak w miejscu prawidłowem. Jelito

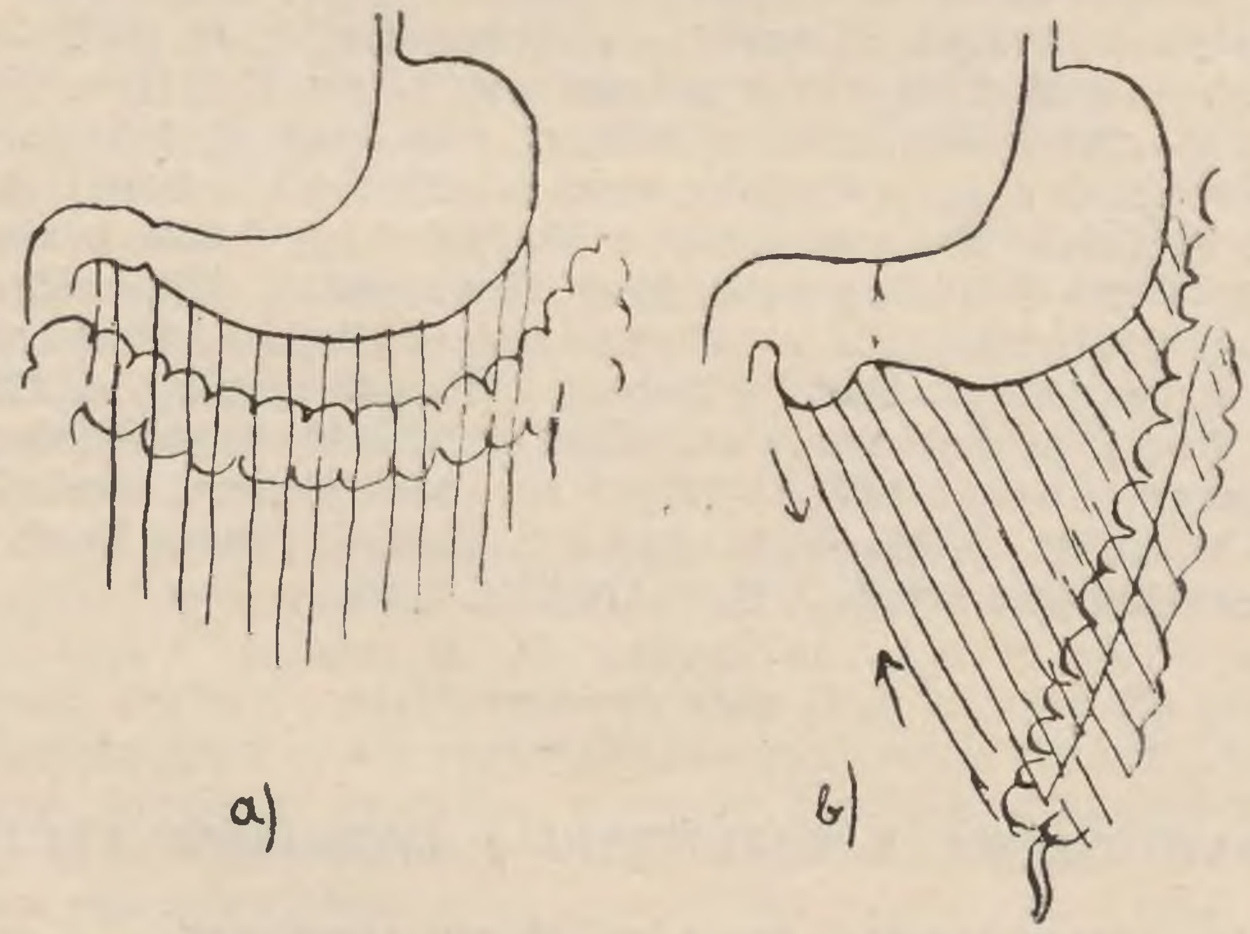


Rycina 4.
Schemat stanu stwierdzonego przy zabiegu. U = wrzód, P = odźwiernik, Di = Uchyłek, Ji = jelita cienkie, strzałki wyobrażają siły działające w czasie rozwoju.

cienkie uchodzi do kątnicy po lewej stronie jamy brzusznej, a okrężnica składa się jedynie z dwóch prawie równolegle przebiegających ramion, zlepionych ze sobą zrostami oraz z długiej esicy. Pomiędzy częścią wstępującą okrężnicy a krzywizną dużą żołądka, uchyłkiem i wspomnianą pętlą dwunastnicy istnieją silne, bogato unaczynione blaszki otrzewnowe, napinające odźwiernik i wspomniany uchyłek. Sieci prawie zupełnie brak. Po przecięciu powyższych blaszek *(lig. gastro - colicum)*, wykonanem w celu resekcji łagodzącej części odźwiernikowej, można było zauważyć natychmiastowe znaczne skurczenie się uchyłka, który robił wrażenie już tylko rozdętej ściany dwunastnicy. W dalszym ciągu operacji można było stwierdzić, że opisana dalsza pętla dwunastnicy posiada swoją własną długą krezkę, *(mesoduodenum)* i po uwolnieniu jej z otaczających zrostów jest bardzo ruchoma.

Operacja wykazała więc wrzód żołądka, wadę rozwojową w postaci wspólnej krezki, z niewykształceniem poprzecznicy oraz zmianę kształtu dwunastnicy z wytworzeniem uchyłkowatego wypuklenia. Żadnych zmian zapalnych w otoczeniu dwunastnicy nie stwierdzono, a opisane zlepy otrzewnowe w jej okolicy należy uważać ze względu na ich wygląd za zlepy wrodzone.

Powyżej opisany uchyłek dwunastnicy należy uważać za zmianę rozwojową, towarzyszącą zaburzeniu w rozwoju jelita i jego krezki *(mesenterium commune)*. Mechanizm powstania uchyłka tłumaczymy w następujący sposób: Ponieważ żołądek wykonał swe prawidłowe obroty, zwracając się odźwiernikiem w prawo a krzywizną dużą ku dołowi, niedorozwinięta zaś okrężnica nie wykonała w tym czasie swego prawidłowego zwrotu w prawo i skrzyżowania z jelitem cienkiem, zmienić się również musiał i przebieg powstawania dolnej części worka sieciowego *(bursa omentalis)*, a mianowicie więzadła żołądkowo-okrężnicowego i sieci: wskutek znacznego oddalenia pionowo ustawionej części okrężnicy od krzywizny dużej części odźwiernikowej z jednej strony nie wystarczyło tworzące się zdwojenie torby sieciowej na wytworzenie prawidłowej sieci, z drugiej zaś strony musiało w niem powstać w czasie zlepiania się z jelitem grubem pewne napięcie. (ryc. 5.). Następstwem napięcia były siły nieprawidłowe, działające przedewszystkiem w miejscu największego oddalenia narządów t. j. w okolicy odźwiernika i początkowej części dwunastnicy, z punktem zaczepienia na krzywiźnie dużej. Stąd nadmiernie szeroki odźwiernik i dwunastnica wyciągnięta w postaci uchyłka. Skurczenie się uchyłka po przecięciu napiętego więzadła potwierdza wyrażone przypuszczenie. Powstanie powyższej wady rozwojowej odnieść należy do okresu III-ego miesiąca płodowego.



Rycina 5.
a) prawidłowe ułożenie żołądka i kiszki grubej, b) schematyczne przedstawienie ułożenia żołądka i kiszki grubej w opisanym przypadku.

Powyższy mechanizm jest analogiczny do przypadku skrętu żołądka przez nas opisanego (Pol. Gaz. Lek. 1931, Nr. 42.), w którym również działały nieprawidłowe siły zarodkowe pomiędzy żołądkiem a okrężnicą, wynikłe z nieprawidłowego ułożenia żołądka przy prawidłowem ułożeniu okrężnicy. Tamże omówiliśmy nieco szerzej dane rozwojowe dotyczące trzewi brzusznych.

Interesującem jest zjawienie się wrzodu trawiennego w tych obydwu przypadkach wad rozwojowych trzewi brzusznych.

Przypadek powyższy przedstawiamy z tych względów, że posiada on niezwykły mechanizm powstania, dający się wyjaśnić anatomicznie w czasie zabiegu operacyjnego. W dostępnem nam piśmiennictwie, a w szczególności monografji Meiselsa (Pol. Przegl. radjolog. Tom V.), nie znaleźliśmy wzmianki o podobnem powstawaniu uchyłków na tle zaburzeń w mechaniźmie rozwojowym.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Stefan Łukasz KWIATKOWSKI (adjunkt Kliniki). Lwów.

Instytut profilaktyczny Vernes'a w Paryżu.

Z Kliniki Dermatologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Jan Lenartowicz.

Dokończenie.

II.

Jak już wspomniałem, ideą Vernes'a było określenie stopnia zakażenia, stąd nazwa syfilimetrja. Lecz błędnem byłoby mniemanie, że Vernes mierzyć chce stopień ciężkości kiły. Niestety owo błędne mniemanie utrzymuje się u wielu syfilidologów, choć Vernes już wielokrotnie przed niem się zastrzegał.

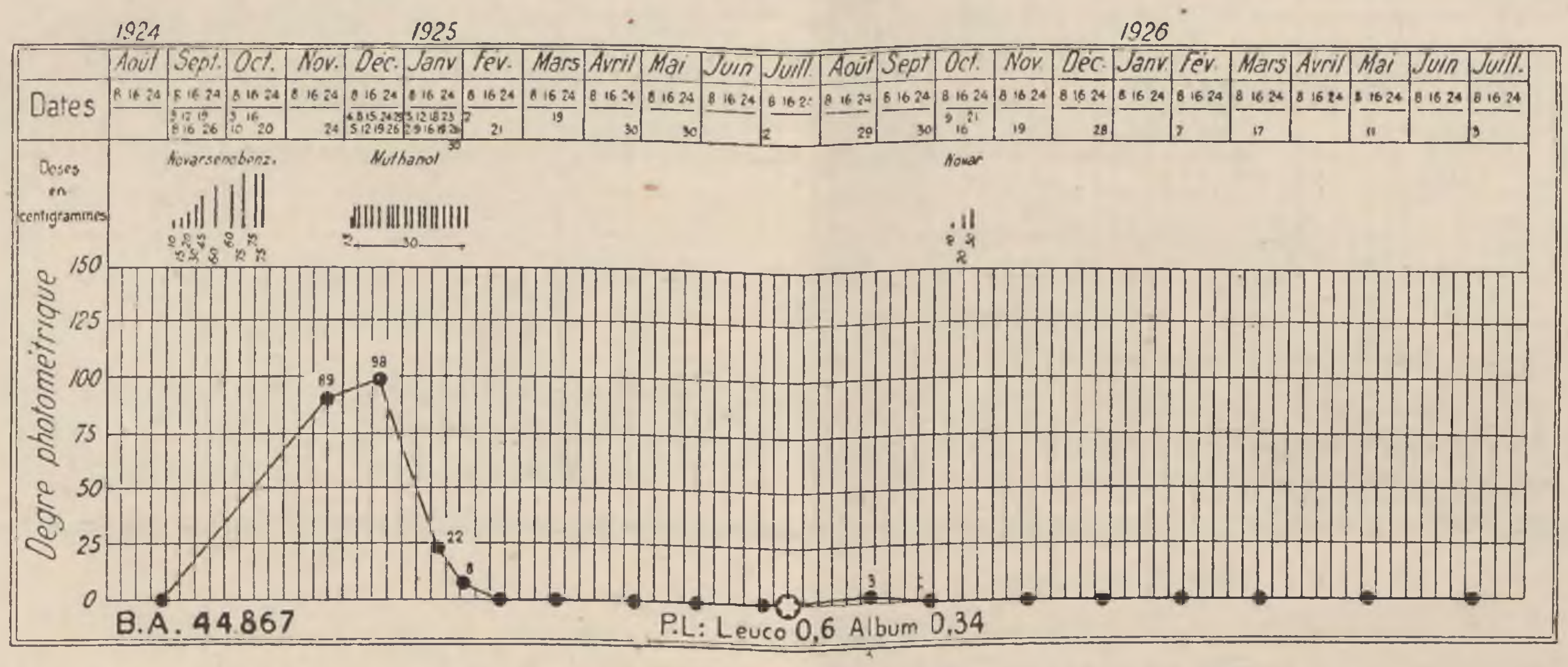
Swój fotometr porównywa on z innemi instrumentami, notującemi wahania czyto ciśnienia atmosferycznego (barometr), czy ciśnienia płynu lub gazu (manometr), czy też ciepłoty. Odczyn Vernesa jest wyrazem obecności ciał, powstałych w ustroju pod wpływem jadu kiłowego, a więc stopień fotometryczny jest wskaźnikiem ilości tych ciał w momencie pobrania krwi. Lecz jednorazowe badanie nie ma większego znaczenia. Bezwzględnym warunkiem syfilimetrji jest systematyczne badanie krwi, czy płynu mózgowo-rdzeniowego w pewnych odstępach czasu. Dopiero w ten sposób powstała krzywa jest w stanie wykazać nam zwyżki i zniżki zakażenia kiłowego. Innemi słowy syfilimetrja jest porównaniem różnych stopni fotometrycznych dla tego samego chorego. Doskonale porównać można krzywą syfilimetryczną z krzywą gorączkową w chorobach zakaźnych: wszak i tam jednarozowe

zbadanie ciepłoty nie mówi nam niczego. Krzywa syfilimetryczna danego chorego pokazuje nam: czy kiła jest czynna, czy oddziaływa na działanie leczenia i t. d. Lecz nie należy sądzić, że syfilimetrja, mierząc nasilenie zakażenia *(l'intensité de l'infection)*, jest równocześnie wyrazem jego c i ę ż k o ś c i *(gravité)*. Ta ostatnia zależna jest przedewszystkiem od u m i e j s c o w i e n i a kiły. Wszak nie można twierdzić, że dwaj chorzy o tym samym stopniu fotometrycznym mają jednakowo ciężką kiłę: jeden z nich może mieć p. p., a drugi wykwit pierwotny! Chory z wczesną osutką może mieć surowicę o wskaźniku równym 50, inny z zapaleniem aorty tylko 10! Syfilimetrja bowiem musi porównywać stopień fotometryczny u t e g o s a m e g o c h o r e g o w różnych odstępach czasu i dopiero ta krzywa może być wskaźnikiem, czyto do rokowania czy leczenia.

Może się też zdarzyć, że jakiś lek działa początkowo, krzywa opada. Lecz po pewnym czasie spadek jej zatrzymuje się lub nawet krzywa zaczyna się wznosić. I znowu zmiana leku na inny powoduje ponowny spadek krzywej (ryc. 4).

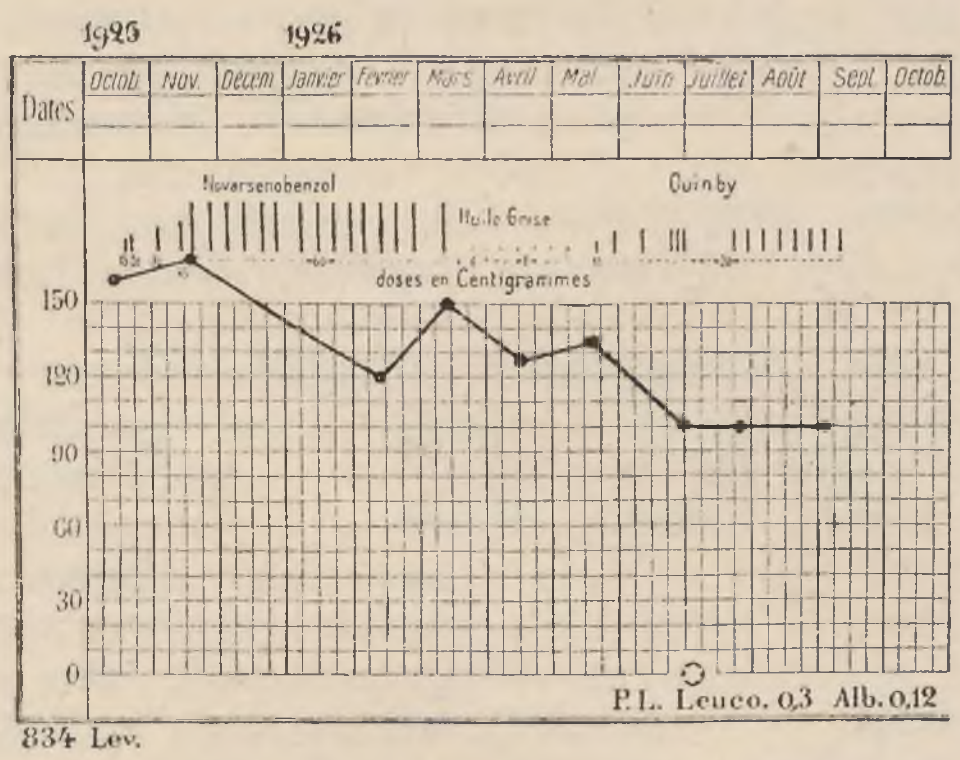
Tak więc w żadnym momencie chory kiłowy nie może być narażony na niepewności i na niepotrzebną stratę czasu przez leczenie na „ślepo".

Pod względem technicznym kardynalną zasadą leczenia jest jego c i ą g ł o ś ć. Ponadto leczenie winno być prowadzone regularnie, rytmicznie. Należy, wedle V e r n e s'a, zaprzestać używania takich zwrotów, jak: „zastosowano tyle a tyle, takiego a takiego leku". R y t m znaczy więcej, niż dawka. Zgubnem jest więc leczenie t. zw. przestankowe (intermitujące), które, według zdania Vernes'a, jest w zasadzie swej zaprzeczeniem pojęcia leczenia. Zwłaszcza zgubnem jest leczenie krótkiemi serjami preparatów arsenowych, mających — jak wiadomo — w niedostatecznych dawkach działanie wybitnie prowokujące. Załączona poniżej krzywa wykazuje doskonale, jak w krótki czas po każdej serji leczenia nowarsenobenzolem wzmaga się nasilenie zakażenia kiłowego: krzywa wzrasta (ryc. 5).



Ryc. 3.
Chory 44.867. Lues recens. Mimo leczenia nowarsenobenzolem krzywa wzrosła i opadła dopiero po zastosowaniu bizmutu.

Dlatego też każdy chory w Instytucie profilaktycznym ma swoją teczkę *(„dossier")* z bardzo systematycznie wykreślaną krzywą i to zarówno krwi jak i płynu mózgowo-rdzeniowego. Notuje się też oczywiście dane kliniczne i leczenie. Nawiasem wspomnę, że w Instytucie Vernes'a są chorzy badani na miejscu przez neurologów i to jak wielokrotnie stwierdziłem — niezwykle drobiazgowo.



Ryc. 4.

Chory 834. Lues lat. Początkowo pod działaniem nowarsenobenzolu krzywa ze 170 spadła do 120, lecz potem znowu wzniosła się do 150. Pod wpływem Ol. ciner. krzywa spadła do 127, poczem wzniosła się do 134. Pod wpływem Quinby opadła do 94 i na tym poziomie utrzymywała się. Chory opuścił Paryż, wobec czego leczenie przerwał. U chorego tego byłoby wskazane leczenie bardzo krótkiemi serjami każdego leku po 3 tygodnie.

Jak już wspomniałem, leczenie u V e r n e s'a odbywa się pod ścisłą i częstą (co 2—3—4 tygodnie!) kontrolą krwi, by stwierdzić, czy dany lek działa. I nieraz się zdarza, że krzywa mimo energicznego leczenia nietylko, że nie opada, ale i nadal wzrasta. Chodzi w tych przypadkach prawdopodobnie o „gniazda oporu" *(centres de résistance)* krętków, nie oddziaływujące na ten lek. W tych warunkach należy go zmienić, poczem krzywa, jak to widzimy na rycinie 3 [1]) — szybko opada.

Leczenie winno być prowadzone bez przerwy aż do tego momentu, w którym krzywe, i to zarówno krwi, jak i płynu mózgowo-rdzeniowego, nie opadną do zera, t. j. do normy, oraz póki ten wynik nie ustali się, nie skonsoliduje. To leczenie „konsolidacyjne" określił Vernes na podstawie dłuższej obserwacji klinicznej i serologicznej na równające się podwójnemu lub potrójnemu leczeniu, potrzebnemu do doprowadzenia wskaźnika fotometrycznego krwi względnie płynu mózgowo-rdzeniowego do zera. Jednakże z tem zastrzeżeniem, że całe leczenie nie może trwać krócej, niż 6 miesięcy. Jeśli np. do spadku krzywej potrzeba było leczenia 4-ro miesięcznego, leczenie konsolidacyjne winno trwać najmniej 8 miesięcy, czyli całe leczenie wynosi w sumie najmniej rok [1]).

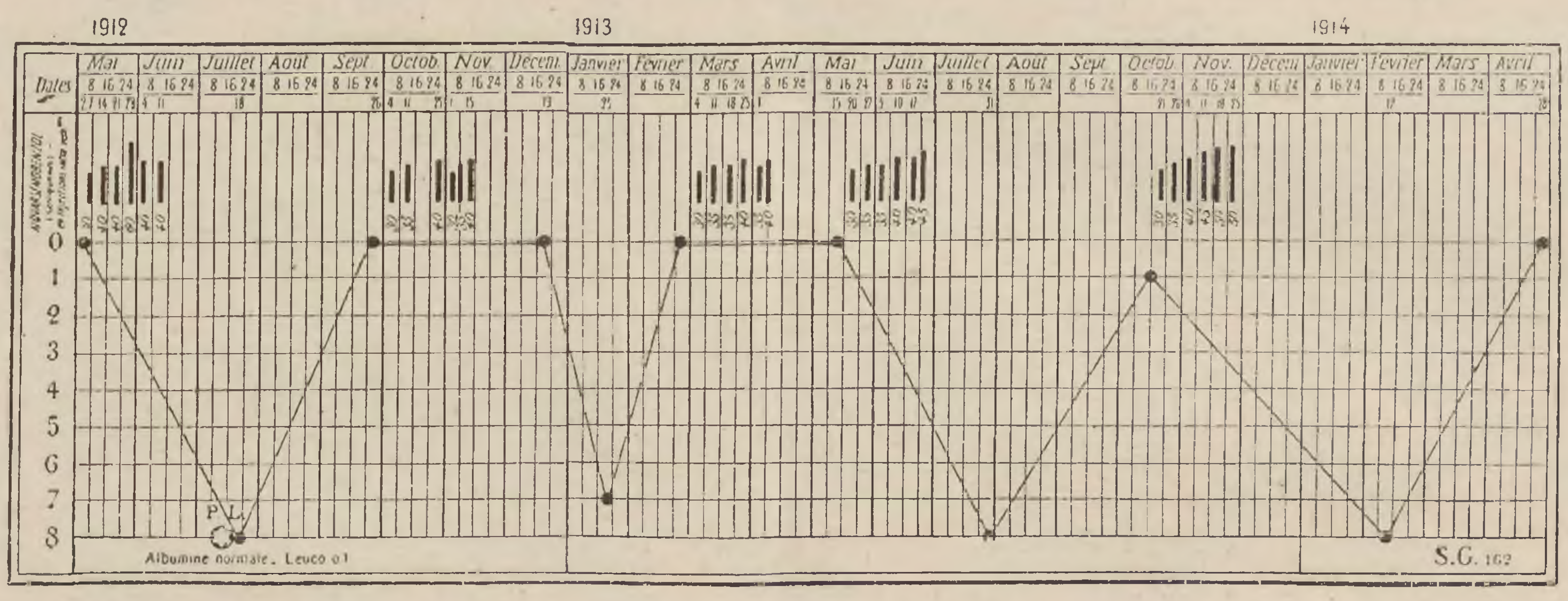
Jakże jednak określić, czy wskaźnik fotometryczny po opadnięciu do zera został rzeczywiście skonsolidowany, że nigdy więcej się nie wzniesie? Innemi słowy: czy chory został wyleczony? Tem kryterjum jest dla Vernes'a słynna jego „reguła 8 miesięcy" *(„la règle des huit mois")*, opierająca się na prowokacyjnem działaniu nowarsenobenzolu w słabych dawkach: skoro wskaźnik fotometryczny opadł do zera i sądzimy, że to zero jest już skonsolidowane — stosuje się t. zw. *„jalon provocateur"*, t. j. 3 dawki nowarsenobenzolu 0,15, 0,30 i 0,45 (1-go, 4-go i 10-go dnia), poczem bada się krew 8-krotnie co miesiąca. Jeśli przez cały ten czas krzywa serologiczna nie wzniesie się zupełnie, do tego zaś wykonane po 8 miesiącach nakłucie lędźwiowe wykaże płyn prawidłowy pod każdym względem, t. j. g. o. = 0, zawartość białka i ilość ciałek białych będą prawidłowe — wówczas uważać należy danego osobnika za wyleczonego, jeśli oczywiście pod względem klinicznym żadnych zmian się nie stwierdza. Na konieczność końcowego badania płynu mózgowo-rdzeniowego kładzie Vernes szczególny nacisk. Jeśliby czyto krzywa surowicy w ciągu owych 8 miesięcy, choćby tylko chwilowo i to nieznacznie wzniosła się, czy też gdyby końcowe badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało jakiekolwiek, choćby najdrobniejsze zmiany — wówczas leczyć należy dalej i znowu po pewnym czasie zastosować badanie 8-mio miesięczne. Oto zasada „8-miu miesięcy", na której

---

[1]) M. Leger et G. Martin: „Ce qu'il faut savoir de la Méthode syphilimétrique Vernes et des applications du photomètre".

[1]) Nie potrzebuję nadmieniać, że odbywa się ono zawsze wśród ścisłej kontroli lekarskiej; dawkowanie leków jest oczywiście uzależnione od ich tolerancji przez chorego.

podstawie udziela się zezwolenia na małżeństwo, zaprzestaje leczenia, uważając chorego za wyleczonego. Ma zresztą ona zastosowanie nietylko dla stwierdzenia wyleczenia, lecz także w tych przypadkach, w których chodzi o rozpoznanie lub wykluczenie kiły w braku jej objawów klinicznych i serologicznych (np. u ludzi, którzy kiedyś kiłę przebyli). U osobników tych przeprowadza się wpierw badanie krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego oraz bardzo szczegółowe i wszechstronne badania kliniczne. Jeśli żadne z tych badań nie wykazuje zmian, wówczas zastosowuje się wstrzyknięcia nowarsenobenzolu, jako prowokację, poczem poddaje się danego osobnika badaniom wedle i płyn mózgowo-rdzeniowy, oraz śledzić go co 6 miesięcy. Leczenie ciągłe i krótkiemi serjami: rtęci, bizmutu i nowarsenobenzolu aż do opadnięcia krzywych, poczem dla konsolidacji wskaźnika fotometrycznego na punkcie zerowym powtarza się całe leczenie potrzebne do opadnięcia krzywych płynu mózgowo-rdzeniowego i krwi mniej więcej: 2 razy (jeśli płyn był prawidłowy), 3 razy (jeśli był zmieniony we wszystkich 3 odczynach), zaś 4 razy, *jeśli tylko jego gęstość optyczna była podniesiona przy normalnych ilościach białka i ciałek białych:* objaw ten uważa Vernes za szczególnie niekorzystny. I znowu po ukończeniu leczenia prowokacja i badanie wedle zasady „8-miu miesięcy".



Ryc. 5.
Doskonale widoczny niedostateczny wpływ leczenia intermitującego nowarsenobenzolem: krzywa opada po to, by w przerwach między serjami wznieść się, jak to Vernes określa: „la succesion de marches avant et marches arrière". (Vernes: „l'Atlas de Syphilimétrie). Cyfra „8" dawniej używanej skali odpowiada „0" skali dzisiejszej.

wspomnianej „reguły 8-miu miesięcy". Jednak w niektórych przypadkach należy zastosować leczenie swoiste natychmiast, nie czekając na wynik prowokacji: jeśli istnieją ciężkie objawy, zagrażające życiu lub ważnej jakiejś czynności ustroju, choćby możliwość tła kiłowego była minimalna — i u kobiet ciężarnych, u których wywiady wskazują na możliwość przebycia zakażenia kiłowego.

III.

Sama technika leczenia jest bardzo osobnicza i zastosowana do każdego przypadku zosobna, zależnie od całego szeregu czynników, jak: *okres kiły, tolerancja na leki i ich działanie, szybkość opadania krzywej do normy, zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego przed i w czasie leczenia i t. d.* Trudno więc podać tu jakiś szczegółowy schemat, bo właśnie metoda Vernes'a zdąża do traktowania każdego przypadku kiły zupełnie indywidualnie, czego słuszności nikt zaprzeczyć nie może. W bardzo ogólnych zarysach leczenie Vernes'a przedstawia się następująco:

Kiła w okresie wrzodu pierwotnego: Vernes nie uznaje podziału na okres surowiczo-ujemny (t. zw. *„période présérologique"*) i surowiczo-dodatni. Leczy najmniej 6 miesięcy, w myśl swej zasady aż do przypuszczalnej konsolidacji wskaźnika fotometrycznego. Leczenie jest ciągłe i odbywa się wśród bardzo częstej kontroli krwi (z reguły przy każdorazowej zmianie leku). Zawsze zaczyna od rtęci i zwraca na to szczególną uwagę. Wprawdzie preparaty arsenowe działają szybciej, jednakże działanie ich jest powierzchowne i krótkotrwałe. Rtęć zastosowana z samego początku niszczy „gniazda oporu" krętków, co ma zasadnicze znaczenie dla dalszych losów chorego. Otóż przez pierwszych 10 dni rtęć w postaci wstrzyknięć dożylnych *Hydrargyrum cyanatum,* stosowanych codziennie w dawkach 1/4 — 1/2 — 3/4 — 1 — 1,5 — potem po 2 cg (zawsze w 4—5 cm^3 wody destylowanej dla uniknięcia zapadów). Bezpośrednio po rtęci bizmut 2—3 razy tygodniowo, domięśniowo, najchętniej w postaci Quinby (1/2—3 cm^3), przez 2—3 tygodni. Wreszcie nowarsenobenzol: 0,15 — 0,30 — 0,45 — 0,60 — 0,75 i 0,75 (1, 3, 6, 10, 17 i 24 dnia). Ten rytm powtarza aż do konsolidacji wskaźnika fotometrycznego, najmniej przez 6 miesięcy. Oczywiście gdyby śledzenie krzywej surowicy wykazało, że jakiś lek nie działa — należy go zarzucić. Po leczeniu prowokacja i jak zwykle kontrola wedle reguły „8-miu miesięcy".

W przypadkach kiły nawrotowej leczenie jest jeszcze bardziej osobnicze, skreślenie więc jego schematu jest tem trudniejsze. Przed leczeniem badać należy nietylko krew, ale zawsze

W kile utajonej leczenie będzie się również zawsze kierować nietylko badaniem krwi, ale także płynu mózgowo-rdzeniowego (co 6—8 miesięcy) i nie ustanie, póki zarówno krew, jak i płyn mózgowo-rdzeniowy nie zostaną doprowadzone do normy i póki ich punkt zerowy nie zostanie skonsolidowany. Regułą jest również szczegółowa kontrola tych chorych przez neurologów, okulistów i internistów.

Co do *kiły wrodzonej,* to leczy ją się w Instytucie wedle tych samych zasad: leczenie jest ciągłe i odbywa się serjami, wśród kontroli krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego. Oczywiście wysokość dawek dostosowana jest do wieku chorego. Leczenie konsolidacyjne jest bardzo długie. Poza tem przywiązuje się w Instytucie bardzo dużą wagę do leczenia zapobiegawczego kobiet ciężarnych.

Co do *kiły systemu nerwowego* (kiła mózgowo-rdzeniowa, porażenie postępujące, uwiąd rdzenia) to szanse *quoad sanationem* są tutaj oczywiście niewielkie, raczej chodzi o zastanowienie postępu schorzenia. Leczenia są ciągłe i z reguły bardzo przewlekłe, kontrola płynu mózgowo-rdzeniowego odbywa się co 6—8 miesięcy. Używa się wszystkich czterech leków swoistych, głównie jednak rtęci w najrozmaitszych jej postaciach, jako leku najgłębiej działającego. W ostatnich latach uzyskują w Instytucie bardzo korzystne wyniki przy kile późnej centralnego układu nerwowego przez zastosowanie amerykańskiego preparatu tryparsamidu, który zawiera przeszło 25% pięciowartościowego arsenu. Jak dotychczas, wyniki te są rzeczywiście bardzo dobre, zarówno pod względem klinicznym jak i serologicznym. Wymagana jest jednak bardzo ścisła kontrola nerwu wzrokowego. Wskazaniem dla tryparsamidu jest przedewszystkiem porażenie postępujące zwłaszcza w początkowych jego okresach oraz te przypadki kiły utajonej, w których mimo braku wszelkich objawów klinicznych utrzymują się bardzo uporczywie zmiany płynu mózgowo-rdzeniowego.

Oto mniej więcej schemat leczenia, stosowanego przez Vernes'a i jego szkołę. Podkreślam, że schemat ten jest bardzo ogólny, bo, jak wspomniałem, leczenie jest z reguły osobnicze i właściwie różne dla każdego przypadku. Wspólną jest tylko zasada leczenia ciągłego, krótkiemi serjami różnych leków naprzemian, kontrola działania tych leków przez badanie krzywej surowicy i płynu mózgowo-rdzeniowego, wreszcie — wyjąwszy kiłę późną centralnego układu nerwowego — kontrola wyleczenia wedle „zasady 8-miu miesięcy". Zasada ta jest poddawana przez niektórych syfilidologów krytyce. Inni ją uznają i ufają jej bezwzględnie. Vernes opiera się na szczegółowej obserwacji kilkudziesięciu tysięcy chorych i ich rodzin, obserwacji dziś już 16-to

letniej. Aczkolwiek okres ten jest w odniesieniu do kiły nie wystarczający i musiałby — jeśli chodzi o absolutne stwierdzenie skuteczności jakiejś metody leczniczej — rozciągać się na kilkadziesiąt lat, niemniej faktem jest, że najbardziej szczegółowa i dziś już kilkunastoletnia obserwacja chorych leczonych w Instytucie i wedle jego „reguły 8-miu miesięcy“ uznanych za wyleczonych — nie była w stanie stwierdzić u nich żadnych nawrotów, czyto pod względem serologicznym, czy też klinicznym. Nie zdołała też stwierdzić u nich — jak dotąd — późnych zmian trzewiowych lub centralnego układu nerwowego. Specjalną też uwagę poświęca się obserwacji rodzin swoich dawnych pacjentów: u tych, którzy zostali w Instytucie uznani za wyleczonych nie stwierdzono nigdy zakażenia drugiego z małżonków, a przedewszystkiem potomstwo bywa zawsze zupełnie zdrowe i całkiem prawidłowo rozwinięte, zarówno pod względem cielesnym jak i umysłowym. Optymizm więc Vernes'a ma swoje pełne uzasadnienie. A dodam, że przedziwne jest zaufanie, z jakiem odnoszą się chorzy do instytutu. Rzadko zdarzają się tam chorzy „zgubieni“, którzyby przerwali leczenie lub wyłamywali się z kontroli. I dzięki temu właśnie Instytut może prowadzić tak szczegółową obserwację.

Na zakończenie podaję liczby, objaśniające działalność Instytutu w poszczególnych latach od czasu jego założenia:

w roku 1916 przyjęto chorych świeżych 1.244; w 1917 — 3.032; w 1918 — 5.593; w 1919 — 5.757; w 1920 — 7.050; w 1921 — 6.922; w 1922 — 7.389; w 1923 — 7.030; w 1924 — 6.690; w 1925 — 7.311; w 1926 — 7.671; w 1927 — 9.959; w 1928 — 13.783; w 1929 — 17.433; w 1930 — 18.484; w 1931 — 19.531.

Badań serologicznych wykonano 1,526.954, z czego na kiłę wypada 1,313.654, na gruźlicę — 168.474, na raka — 44.826.

Wykonano nakłuć lędźwiowych ponad 40.000.

Powyższe liczby uwidaczniają najlepiej stały rozwój Instytutu z roku na rok. Zasadą leczenia w nim i jego filjach jest leczenie absolutnie bezpłatne i dobrowolne. Te same jednak zasady stosowane są i w innych poradniach i szpitalach. Jeśli więc z roku na rok ilość chorych, leczonych w Instytucie wzrasta, jest to wynikiem przedewszystkiem niezwykłej troskliwości, jaką otacza się tam każdego chorego. Warto być świadkiem konsultacji w Instytucie: odrazu rzuca się w oczy znakomita pod każdym względem organizacja Instytutu, która tworzy doskonale zharmonizowaną całość, zapewniającą choremu jak najsumienniejsze i jak najdokładniejsze badanie oraz leczenie i — co również ma duże znaczenie — bezwzględną dyskrecję. Rzuca się też w oczy niezwykłe zaufanie, z jakiem odnoszą się chorzy do lekarzy i uprzejmość, z jaką są traktowani. Vernes postawił sobie za zasadę: „leczyć i wyleczyć“ i z podziwu godną wiarą idzie do swego celu, a z nim cały jego personel. Nigdzie może w czasie mych studjów nie spotkałem więcej oddanych sprawie i zawodowi ludzi, tak uprzejmych, tak ludzkich, jak właśnie u Vernes'a. Od zwykłej „infirmierki“ do naczelnego lekarza — wszyscy są tam jednakowi.

A duszą całego Instytutu, tym, który go stworzył i zorganizował, który jest autorem wszelkich metod badania laboratoryjnego i leczenia, stosowanych w Instytucie i jego filjach — jest sam Vernes. Słyszałem, że wyrażano się o nim, jako o fanatyku. Być może nawet, że w określeniu tem niema wiele przesady. Człowiek ten w istocie żyje jedną tylko myślą i jednym celem, o którym już mówiłem: leczyć i wyleczyć kiłę. I do celu tego od szeregu lat dąży z niezwykłą konsekwencją, z prawdziwie szlachetnym uporem.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

IX. Międzynarodowy Kongres Historji Medycyny w Bukareszcie (10—18 września 1932 r.).

Chciałbym pisać wyłącznie o stronie naukowej kongresu, ale doprawdy jest to niepodobieństwo, gdyż komitet organizacyjny pod przewodnictwem Dra Gomoiu, godnie reprezentującego historję medycyny na uniwersytecie bukareszteńskim, uczynił wszystko co możliwe, by kongresowi temu nadać cechy doniosłego zdarzenia, interesującego dosłownie całe społeczeństwo rumuńskie od góry do dołu. Podkreślił to wyraźnie w swem pięknem przemówieniu król Karol II, który raczył przyjąć godność przewodniczącego honorowego kongresu. Nie były to tylko słowa. Całe społeczeństwo rumuńskie z niebywałą gościnnością, z imponującym nakładem pracy i czasu, ze wzruszającą hojnością oddało się celowi uświetnienia Międzynarodowego Kongresu Historji Medycyny. Z kilku sprawozdań w polskiej prasie codziennej, zwłaszcza w „Czasie“ pióra Prof. Szumowskiego, oraz w „Ilustrowanym Kurjerze Codziennym“ pióra podpisanego, można sobie było urobić sąd, iż kongres ten stał się poprostu demonstracją gościnności Rumunów i wystawą ich młodej, lecz wysokiej kultury.

Historja medycyny, jak wogóle historja nauki, lub ogólnie mówiąc historja kultury, jest jednym z najpotężniejszych środków propagandy kultury. Rumuni zrozumieli w pełni to znaczenie propagandowe historji nauki i osiągnęli swój cel: pokazali nam intensywną działalność na wszystkich polach kultury, zwłaszcza na polu medycyny. Historja medycyny jest oczywiście tylko skromnym zakątkiem w gmachu nauki, jeżeli wogóle wolno naukę dzielić na dziedziny bardziej doniosłe i mniej doniosłe.

Ale i w tym skromnym zakątku historji medycyny Rumunja wykazuje ogromny rozpęd. Za przykład podam założenie instytutu historji medycyny na uniwersytecie w Cluj. Założycielem jego i profesorem historji medycyny na wydziale lekarskim tamże przez szereg lat był Francuz Prof. Guiart z Lyonu. Zorganizował on studja historji medycyny w Cluj i pozostawił jako swego następcę ucznia swego Prof. Bologę, który obecnie jest kierownikiem instytutu i wykładającym. Podnieść należy, że w Rumunji historja medycyny jest przedmiotem obowiązkowym dla studjujących medycynę.

Dnia 10 września rozpoczęły się pierwsze zebrania zapoznawcze, poczem o godz. 6-tej popołudniu odbyło się nadzwyczajne posiedzenie Królewskiego Rumuńskiego Towarzystwa Historji Medycyny, na którem nastąpiło uroczyste wręczenie dyplomów 35 członkom honorowym. Ze strony Polski godnością tą wyróżniono dwóch delegatów Rządu Polskiego w osobach Prof. Szumowskiego z Krakowa, oraz Doc. Zembrzuskiego z Warszawy, a ponadto Doc. Bilikiewicza z Krakowa. Wieczorem tegoż dnia członkowie honorowi oraz zaproszeni goście w liczbie około 400 osób podejmowani byli wystawną wieczerzą przez skarbnika Rumuńskiego Towarzystwa Historji Medycyny, p. Karmitza.

Uroczystego otwarcia kongresu dokonał dnia 11 września przedpołudniem osobiście król Karol II, przewodniczący honorowy kongresu, poczem przedstawiciele wszystkich państw przemawiali w porządku abecadłowym. Popołudniu tego dnia nastąpiło otwarcie interesującej wystawy sanitarnej, a resztę dnia poświęcono zwiedzaniu miasta. Dzięki znakomitej organizacji kongresu zwiedzanie miasta ułatwione było uczestnikom codziennie. Gdzie tylko można było, koszta zwiedzania brał komitet organizacyjny na siebie. Na cele kongresu rzucono nieprawdopodobne sumy, dzięki czemu w niektóre dni urządzano przyjęcia nawet kilkakrotnie.

Właściwe obrady naukowe rozpoczęły się 12 września; dzień ten poświęcony był jednemu z zagadnień programowych p. tyt. „Rozwój medycyny w krajach bałkańskich“. Temat ten ujęty został w sześciu referatach, przedstawiających rozwój medycyny w Rumunji, Turcji, Grecji, Albanji, Bułgarji i Jugosławji. Szczególnie starannie przygotowany został referat Prof. Lujo Thallera z Zagrzebia, bardzo przejrzysty dzięki pokazom na pomysłowo sporządzonych mapach.

Dzień 13 września poświęcono omówieniu drugiego programowego tematu: zwalczaniu dżumy w dawnej Europie. Prof. Jorge z Lizbony przeprowadził porównanie dawnych epidemij dżumy w Europie z obecnemi. Następnie Prof. Guiart z Lyonu omówił zwalczanie dżumy w dawnej Europie ze szczególnem uwzględnieniem dziejów tej zarazy we Francji. W dniu tym docent Zembrzuski z Warszawy przedstawił zarys dziejów dżumy w dawnej Polsce i sposoby zwalczania jej, wykazując, że i pod tym względem Polska bynajmniej nie była wtyle za Zachodem Europy.

Właściwie część naukową kongresu zamknięto z dniem 14-go września, który poświęcony był rozmaitym luźnym tematom historji medycyny. Pierwszy tego dnia przemawiał Doc. Bilikiewicz z Krakowa, przedstawiając kilka „problemów przyszłości“ w historji medycyny, gdzie niezbędna jest współpraca historyków z medycyną aktualną. W ten sposób np. badać można zagadnienia dziedziczności na materjałach historycznych. Dzień ten, rzec można, był dniem polskim, gdyż ogółem Polacy wygłosili w dniu tym 4 referaty. I tak Dr. Gabel ze Lwowa przedstawił dzieje zwalczania jaglicy w Polsce, nawiązując do obecnego stanu tych zagadnień. Dalej Prof. Reis ze Lwowa przedłożył kilka zajmujących fragmentów z dziejów okularów, opierając się na nieznanym dotąd rękopisie z XIV wieku, znajdującym się w *Bibliothéque Nationale* w Paryżu. Wkońcu Prof. Szumowski z Krakowa omówił doniosłe znaczenie logiki medycyny dla kursów historji medycyny, powołując się na własne doświadczenie pedagogiczne pod tym względem. W dyskusji Prof. Bologa z Cluj podkreślił, że organizacja studjów historji medycyny w Polsce jest wzorową.

Z inicjatywy Prof. Władysława Szumowskiego z Krakowa Polacy powzięli szereg uchwał, które zmierzają do tego, by do-

świadczenie, jakie zdobyto na międzynarodowych kongresach, mogło być zużytkowane w przyszłości. Oto te uchwały w dosłownem brzmieniu:

Protokół posiedzenia z dnia 13 września 1932

historyków medycyny oraz lekarzy polskich, biorących udział w IX. Międzynarodowym Kongresie Historji Medycyny w Bukareszcie w dniach 10—18 września 1932 roku.

Obecni: Prof. Dr. Szumowski, przewodniczący delegacji (Kraków); Doc. Dr. Zembrzuski, wiceprzewodniczący (Warszawa); Doc. Dr. Bilikiewicz, sekretarz (Kraków); Prof. Dr. Reis Wiktor (Lwów); Dr. Gabel (Lwów).

Zebrani uchwalają, że:

1) pożądanym jest jak najliczniejszy udział historyków medycyny oraz lekarzy polskich w międzynarodowych kongresach historji medycyny;

2) pożądanem jest zgłaszanie i wygłaszanie jak największej ilości sprawozdań, referatów i komunikatów;

3) wśród wybieranych tematów powinny mieć pierwszeństwo tematy reprezentujące i odźwierciedlające rodzimą naukę polską, informujące zagranicę o oryginalnych jej kierunkach;

4) pożądanem jest, ażeby uczestnicy kongresów brali jak najczęściej udział w dyskusji, przygotowując się do niej zawczasu, i ewentualnie zgłaszając swój udział zgóry;

5) ażeby w referatach i przemówieniach posługiwali się wszystkiemi językami kongresowemi;

6) ażeby powyższą uchwałę ogłosić w Polskiej Gazecie Lekarskiej i w Archiwum Historji i Filozofji Medycyny.

*

Co do innych państw, to naogół trzeba powiedzieć, że w porównaniu z poprzedniemi kongresami mniej było wybitnych asów historji medycyny o nazwiskach europejskich. Ten stan rzeczy można przypisać rozmaitym przyczynom. Niewątpliwie największą rolę odegrało przesilenie gospodarcze. Ponadto Bukareszt może posiadał mniejszą siłę przyciągającą, zresztą, jak się pokazało, niesłusznie, gdyż jest to miasto ze wszech miar godne widzenia, zwłaszcza ze względu na wysoką kulturę jego mieszkańców. Bardzo słaba była obsada Niemiec. Nie było ani nestora niemieckich historyków medycyny Sudhoffa, ani Sigerista z Lipska, który właśnie przyjął powołanie na katedrę historji medycyny w Baltimore w Stanach Zjednoczonych, gdzie będzie kierownikiem największego instytutu historji medycyny na świecie; nie przybył też Prof. Diepgen, kierownik nowowybudowanego olbrzymiego instytutu historji medycyny w Berlinie. To też Niemcy reprezentowane były przez siły drugorzędne. Okoliczność ta odbiła się ujemnie na poziomie naukowym kongresu, gdyż prawdę powiedziawszy duch naprawdę naukowy znaleźć można niemal tylko w historjografji lekarskiej niemieckiej. Wszędzie jeszcze z zupełnie indywidualnemi wyjątkami panuje na tem polu dyletantyzm i amatorstwo, które powinny być zwalczane z całą surowością.

Te braki odnoszą się wogóle do kongresów międzynarodowych a w szczególności do kongresów historji medycyny. Ponieważ z każdego doświadczenia należy wysnuwać pewne nauki, pozwolę sobie na kilka uwag ogólnych w przedmiocie reorganizacji kongresów międzynarodowych.

I tak, jedną z bolączek kongresów naukowych jest wielokrotnie już stwierdzane, lecz wciąż niestety się powtarzające przeładowanie przyczynkami, których odczytywanie, poza tem że zajmuje dużo czasu, jest rzeczą potwornie nudną; zwykle bowiem temat poza autorem nikomu nie jest dostępny lub szczerze powiedziawszy nikogo nie zajmuje. Stąd powszechne dziś wołanie o tematy ogólne i programowe. Zapobiec tej bolączce jest bardzo trudno. Względy ludzkie stoją głównie na przeszkodzie. Bo przecie komitetowi organizacyjnemu zawsze zależy na tem, by jak najwięcej zgłosiło się uczestników, a niby na czem polegać ma to zgłoszenie, jeśli nie na przysłaniu tytułu odczytu. Cóż komitet organizacyjny ma zrobić z chwilą, gdy stwierdzi, że dany odczyt jest właśnie takim przyczynkiem do przyczynku? Odmówić? Odesłać? Poprawić? Zwrócić uwagę? Biada takiemu śmiałkowi! Każdy autor jest niewzruszenie przekonany, że jest apostołem nowych dróg. Komitet organizacyjny musi udawać, że jest tego samego zdania, jeśli nie chce się narazić na to, że większość potencjalnych uczestników, obrażona, zbojkotuje kongres.

Druga bolączka szczególnie jest bolesna na międzynarodowych kongresach historji medycyny. Chodzi o to, że rządy w rozmaitych organizacjach międzynarodowych spoczywają w ręku ludzi nie posiadających żadnego nazwiska naukowego. Pochodzi to stąd, iż prawdziwi ludzie nauki zwykle nie mają czasu na zabawkę w organizowanie. Ci naukowcy, znający nawylot fachowe piśmiennictwo swego przedmiotu i nazwiska naukowych asów, nie posiadają się ze zdumienia, spotykając się z coraz to nowszemi nazwiskami, objuczonemi zaszczytnemi tytułami, o których jakoś jednak głucho w bibljografjach prac naukowych. Ten jest prezesem, tamten sekretarzem generalnym, ów byłym prezesem, lub zgoła prezesem honorowym. A ponadto cała masa delegatów państw, którym trzeba robić szpaler, jeśli się nie przywiozło odpowiedniego papierka od rządu. Nie zapomnę nigdy, jak na uroczysty bankiet na kongresie w Rzymie w 1930 r. szereg uczonych o światowem nazwisku nie otrzymało zaproszenia. A jednak zaproszono tłumy. Bo jakżeż nie zaprosić delegata Hondurasu lub Siamu? W Bukareszcie naturalnie było to samo. Poznałem się przypadkiem z jakimś delegatem jakiegoś egzotycznego państewka gdzieś tam, który zupełnie nie słyszał o Neuburgerze i Sudhoffie. Czy ja wiem, jak to możliwe? Zapewne konsulat miejscowy odkomenderował jakiegoś przyzwoiciej ubranego urzędnika, by reprezentował „barwy" swego państwa. Co na to poradzić? Jabym tę bolączkę usunął radykalnie. Zniósłbym wogóle instytucję delegatów, a wprowadził w to miejsce przedstawicieli towarzystw naukowych. Być może, miałoby to ten efekt, że w Siamie powstałoby Towarzystwo Historji Medycyny, byleby tylko można było delegować — urzędnika konsularnego. Ale poczóż sięgać do Siamu? Może w Polsce wówczas powstałoby Ogólnopolskie Towarzystwo Historji Medycyny?

Piszę o kongresie w Bukareszcie, a zupełnie o czem innem myślę. Myślę o Kongresie Historycznym w Warszawie w roku 1933, z osobną sekcją historji nauk ścisłych i medycyny. W przeciągu roku nie zdołamy z Warszawy zrobić Rzymu. Nie zdążymy też zebrać tych miljonów (sic!), które Rumuni mogli rzucić na cele uświetnienia kongresu w Bukareszcie. Możemy mieć natomiast śmiałą lecz dającą się urzeczywistnić ambicję zorganizowania kongresu naprawdę naukowego. Zepchnąć na daleki plan ludzi bez naukowego nazwiska, niech odgrywają właściwą rolę statystów, czy słuchaczy. Referentów o naukowych nazwiskach nie zbraknie. Z samych Niemiec już kilka referatów zgłoszono. O szczegółach trudno mi pisać. Piszę nie jako żaden „delegat", tylko jako fachowy historyk medycyny, któremu zależy na tem, by poziom obrad sekcji historji medycyny na kongresie warszawskim nie stał na poziomie czasopisma „*Aesculape*". Ton muszą nadawać ludzie nauki, choćby nie byli delegatami i prezesami. Inni muszą wstydzić się występów deklamacyjnych i dyletanckich. Należy stworzyć lub wskrzesić krytykę naukową na kongresach. Krytyki tej nie wolno dławić względami na kurtuazję polityczną lub jakąkolwiek inną. Najpierw wolność krytyki, potem dyplomacja organizatorów.

Może te smętne uwagi trafią, gdzie należy.

Doc. Dr. T. Bilikiewicz (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy, tom 20, nr. 7, z 1 października 1932: A. Huszcza: Odczyny biologiczne krwi na zmiany ciśnienia atmosferycznego. — J. Babecki: Profilaktyka zakażeń dojelitowych w wojsku. — J. Jasieński: O rakach pierwotnie mnogich i wielocentrowym rozwoju raka (dok.). — A. Wasilewski: Spostrzeżenia własne nad zwalczaniem alkoholizmu na terenie pułku. — F. Białokur: Lekarze i medycy uczestnicy powstania styczniowego 1863—1864 r. i ich życiorysy (c. d.). — A. Czyżewicz: Służba zdrowia armji niemieckiej w pierwszych latach wojny światowej (c. d.).

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 40, z 2 października 1932: A. Jurkowski i W. Siniecki: Badanie przetworów galenowych na drodze mikrosublimacji (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 40, z 6 października 1932: L. Bregman: Dr. Samuel Goldflam. — M. Biro: Działalność naukowa Dra Samuela Goldflama. — J. Mackiewicz: Źródła i metodologja twórczości Dra Goldflama. — L. Zamenhof: Ze wspomnień o Dr. L. Goldflamie. — C. Wroczyński: Seweryn Sterling. — L. Szyfman: Działalność naukowa Dra S. Sterlinga. — Wł. Sterling: Hiperwentylacja, jako metoda badania klinicznego. — L. Szyfman: W sprawie zakażenia dwunastnicy i dróg żółciowych przez wielkouśćca jelitowego. — S. Dobrzycki: O diagnostyce niedomogi zewnętrznego wydzielania trzustki (str. zbiorowe).

Zdrowie, rok XLVII, nr. 17—18, z 15 września 1932: B. N o w a k o w s k i: Przewietrzanie naturalne czy sztuczne w oświetleniu Nowojorskiej Komisji Wentylacyjnej. — J. G a b a ń s k i, W. P ę s k a: Zanieczyszczenie rzek Wełnianki i Wełny w okolicy Gniezna. — S. A d a m o w i c z o w a: Dziecko nieślubne w Warszawie i Łodzi. — Z. R u d o l f i T. K o w a l c z y k: Zasady projektowania małych rzeźni. — A. Z a b ł o c k i: O neoreglementacji.

Nowiny Społeczno-lekarskie, rok VI, nr. 19, z 1 października 1932: Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 25 września 1932 r. o wykonywaniu praktyki lekarskiej. — T. J a n i s z e w s k i: Rzeczywista oszczędność w pracy społeczno-lekarskiej. — Medycyna społeczna i lekarskie życie zawodowe zagranicą. — Z. R u d o l f i M. S k o k o w s k a - R u d o l f o w a: Myśli przewodnie III. Międzynarodowego kongresu techniki sanitarnej i higjeny miast.

Młoda Matka, rok VI, nr. 19, z roku 1932: S. Ś r e d n i c k i: Po powrocie z letnisk do miasta. — Z. G l i ń s k a: O szczepieniach przeciwdurowych. — T. L e w e n f i s z o w a: Ubranie dziecka a zmienność pogody. — J. W i s z n i e w s k i: O kwaśnych przetworach mlecznych w odżywianiu niemowląt i dzieci.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Doświadczalne badania chorobotwórczości prątków gruźlicy ptasiej, wstrzykiwanych świnkom morskim do gruczołów chłonnych, dożylnie i podskórnie. TRAMONTANO. Pathologica, 1932, Nr. 489 z 15 lipca.

Po wstrzykiwaniach hodowli prątków gruźlicy ptasiej świnkom morskim do gruczołów chłonnych, powstają najcięższe zmiany gruźlicze w tych gruczołach chłonnych, a stopniowo coraz mniejsze w wątrobie, śledzionie, płucach, gruczołach oskrzelowych, nerkach; w innych narządach zmian niema. Przeszło trzecia część zwierząt padła bardzo rychło. Zmiany są zrazu nieswoiste, polegają na nacieku z leukocytów wielojądrzastych z następowem zropieniem; potem w miejscu ropni powstają zmiany swoiste w postaci gruzełków, niezawsze jednak zawierających komórki olbrzymie. U zwierząt, które pozostały przy życiu, dochodzi do „wyleczenia" przez zwapnienie. Przeszczepianie na szczycie choroby na inne świnki morskie, wywołuje u nich zmiany większe i trwające dłużej, przeszczepianie zaś w trzecim okresie choroby wywołuje zmiany lżejsze i łatwiej się leczące.

Po wstrzykiwaniach dożylnych zmiany są cięższe, okres zmian nieswoistych trwa dłużej, a zwierzęta padają przeważnie najpóźniej w osiem dni. W razie przetrwania rozwijają się gruzełki nabłonkowato-komórkowe bez komórek olbrzymich z następową martwicą.

Po szczepieniach podskórnych powstają oprócz miejscowej zmiany, często przechodzącej w zropienie, duże zmiany w okolicznych gruczołach chłonnych, ograniczony udział śledziony, a często gruzełki w płucach i zmiany w gruczołach oskrzelowych, wskazujące na „pneumotropizm" zarazka.

Przebieg zakażenia daje się najlepiej badać zapomocą szczepienia do gruczołów chłonnych. Przeważna bowiem część prątków zostaje wtedy zatrzymana w ognisku gruczołowem, z którego tylko co pewien czas dostają się one do obiegu krwi: pozwala to śledzić cały rozwój zakażenia, najpodobniejszy w tym przypadku do przebiegu zakażenia u człowieka.

Opierając się na tem, że świnki morskie niezawsze ulegają zakażeniu drogą chłonną, że pierwszy (wysiękowy) okres zmian trwa dość długo, a zmiany swoiste powstają niezbyt prędko, i że w dalszych przeszczepieniach ze świnek na świnki zmiany się potęgują, wnosi autor, że świnki morskie są stosunkowo mało podatne na zakażenie gruźlicą ptasią.

C. (Kraków).

Ziarnica złośliwa a gruźlica. F. BEZANCON, WEISMANN-NETTER, OUMANSKY i DELARUE. Pres. Méd. 35, 1932.

Na podstawie badań klinicznych i doświadczalnych na zwierzętach, przeprowadzonych w 6 przypadkach ziarnicy złośliwej *(lymphogranuloma malignum)* autorowie dochodzą do następujących wniosków: W przeważnej ilości przypadków ziarnica rozwija się bez współudziału prątka Kocha, ponieważ badanie kliniczne nie wykrywa gruźlicy, szczepienia gruczołów i innych narządów na zwierzęta okazują się negatywne, a na sekcji i badaniem histologicznem stwierdza się proces ziarnicowy bez zmian gruźliczych. W takich przypadkach, gdzie czyto badanie kliniczne czyto sekcja lub szczepienia na zwierzętach dają wynik pozytywny, nie można prątkowi Kocha przypisywać jakiejś roli w etjologji ziarnicy. Dowodem etjologji gruźliczej może być tylko wywołanie typowych zmian ziarnicy złośliwej przez szczepienie czystemi prątkami gruźliczemi, czego dotąd nikomu nie udało się wykazać.

Skowroński (Lwów).

Anatomja patologiczna i bakterjologja reumatyzmu gruźliczego. F. BEZANCON, M. P. WEIL, J. DELARUE i V. OUMANSKY. Pres. Méd. 34, 1932.

Autorowie opisują przypadek gruźlicy u kobiety 31-letniej, która w 13-tym roku przeszła zapalenie opłucnej, w 19-tym miała krwotoki płucne, a od 5 lat cierpiała na podostre zajęcie prawie wszystkich stawów, z gorączką, ale bez zmian charakterystycznych dla gruźlicy stawów. U tej chorej wystąpiło wkońcu zapalenie osierdzia, które było ostateczną przyczyną śmierci. Badaniem histologicznem w zgrubiałych torebkach stawowych nie stwierdzono ani gruzełków, ani gruźlicy serowatej. Tkanka zapalna składa się z różnokształtnych komórek przeważnie plazmocytów. Badanie bakterjologiczne wykazało w tej tkance prątki gruźlicze. Także w innych narządach można było stwierdzić gruźlicę. Następnie autorowie rozważają patogenezę reumatyzmu stawowego i sądzą, że takie zmiany stawowe trzeba uważać za reakcję alergiczną organizmu i że występują one wskutek uczulenia.

Skowroński (Lwów).

Wpływ podwiązywania przewodów gruczołu przyusznego na tolerancję węglowodanów u psów. LEO M. ZIMMERMANN. Arch. Int. Med. V. 49, W. 3, 1932.

Zabieg ten powoduje zwiększenie tolerancji na dekstrozę. Przytem histologicznie można stwierdzić w gruczole przyusznym rozszerzenie przewodów z zanikiem i ze zwłóknieniem miąższu gruczołu. W doświadczeniach z wycięciem tegoż gruczołu, po uprzedniem jego podwiązaniu wpływ na tolerancję węglowodanów był niestały.

Z. T. (Lwów).

Kilka uwag o fizjologji i patologji przewodu pokarmowego. F. RAMOND i DIMITRESCO POPOVICI. Pres. Méd. 19, 1932.

Autorowie przeprowadzili u zwierząt różne badania doświadczalne nad wydalaniem drogą przewodu pokarmowego substancyj chemicznych, barwików i bakteryj wstrzykiwanych dożylnie. Już w pierwszej pół godzinie po wstrzyknięciu różnych substancyj zaczynają się one wydalać błoną śluzową przewodu pokarmowego i to głównie przez żołądek, dwunastnicę, kiszkę ślepą i wyrostek robaczkowy, po tym pierwszym okresie wydalania w innych odcinkach przewodu pokarmowego następuje powrotne wchłanianie tych samych substancyj, a główną drogę wydalania w tym czasie stanowi nerka, żółć, częściowo także skóra. Autorowie omawiają znaczenie tych danych doświadczalnych dla patologji. Przypuszczają, że znajomość tego mechanizmu wydalania przez błonę śluzową żołądka, dwunastnicy i okolicy kątniczo-robaczkowej różnych substancyj trujących, powstających w przemianie materji lub produktów bakteryjnych, pozwala zrozumieć tak często występujące w tych narządach bóle i różne zmiany zapalne. Bardzo często niepotrzebnie wykonywane operacje w tych okolicach można tłumaczyć podrażnieniem błony śluzowej narządów wydalających substancje trujące lub bakterje.

Skowroński (Lwów).

Działanie ochronne wód mineralnych. M. LOEPER, A. MOUGEOT i V. AUBERTOT. Pres. Méd. 33, 1932.

Autorowie w badaniach na zwierzętach przekonali się, że niektóre wody mineralne chronią przed śmiertelnem zatruciem. Takie własności posiadają wody Royat i Châtelguyon, które wstrzyknięte podskórnie lub dootrzewnowo w ilości 15—20 cm^3 co najmniej na 40 minut przed zastrzykiem śmiertelnej dawki akonityny, chronią zwierzę przed śmiercią. To ochronne działanie zależy od obecności pewnych jonów, które odkładają się w tkankach specjalnie wrażliwych na działanie trucizny (tkanka nerwowa). Rolę ochronną należy przypisać katjonom dwu- i więcejwartościowym, ponieważ przy pomocy mydła można stracić z wody te katjony i pozbawić wodę tych własności ochronnych. Działanie ochronne (filaktyczne) tych katjonów można tłumaczyć tem, że łączą się one z lipoidami tkanki nerwowej i zmieniają zdolność reagowania komórki nerwowej.

Skowroński (Lwów).

Wskazania do stosowania diety „oddzielnej" (régime dissocié). J. J. ROUZAUD i G. SOULA. Pres. Méd. 26, 1932.

Dieta polecana przez autorów polega na tem, że poszczególne posiłki składają się z pokarmów albo białkowych albo węglowoda-

nowych tak, by każdy rodzaj pokarmu był spożywany oddzielnie (osobno pokarmy mączne a osobno mięsne). Ponadto posiłki mięsne powinny być ubogie w płyny, które zato można obficie spożywać przy posiłkach bez białka zwierzęcego. Tłuszcze są dopuszczalne przy obu rodzajach posiłków. Taka dieta stosowana w przeszło 480 przypadkach cukrzycy dała dobre wyniki lecznicze, ale tylko w lżejszych postaciach (w ciężkiej cukrzycy z całkowitą niedomogą trzustki jest ona nawet przeciwwskazana). Zaletą takiej diety jest to, że chory na cukrzycę łatwo się podda jej przepisom, ponieważ stanowi ona stosunkowo małe ograniczenie dla chorego, ponadto chory uczy się przez to higjeny dietetycznej, a w razie braku poprawy pozwala zorjentować się lekarzowi w ciężkości przypadku i wczas zastosować odpowiednie leczenie. Dieta ta daje niezłe wyniki lecznicze także w innych przypadkach, np. w zaburzeniach przemiany materji, w schorzeniach jelit, w zaburzeniach anafilaktycznych. Sposób działania takiej diety polega prawdopodobnie na tem, że zmienia się praca narządu trawienia i soków trawiennych, co odbija się na czynności narządów takich jak wątroba i trzustka.

Skowroński (Lwów).

Czy obniżenie poziomu fosforanów we krwi jest istotnym objawem krzywicy? A. B. MARFAN. Pres. Méd. 30, 1932.

Autor omawia badania przeprowadzone nad fosforanami w krzywicy. Od czasu stwierdzenia niskiego poziomu mineralnych fosforanów w krzywicy doświadczalnej i w zakresie zaostrzenia się procesu krzywicy naturalnej u dzieci, zaczęto w patogenezie tej choroby dużą rolę przypisywać zmianom i zaburzeniom chemizmu krwi. Wykazano, że ilość wapnia we krwi w przeciwieństwie do obniżonej ilości fosforanów nieorganicznych zachowuje się niestale, zwykle bywa ona niższa, ale często bywa też normalna. Wkrótce przekonano się jednak, że i fosforany mogą się znajdować w normalnej ilości głównie w okresie krzywicy nie postępującej, a nierzadko stwierdza się nawet zwiększoną ilość fosforanów przy zmniejszonej ilości wapnia i to przeważnie w krzywicy powikłanej tężyczką. Zmiany w ilości fosforanów i wapnia we krwi starano się tłumaczyć zaburzeniem regulacji kwasowo-zasadowej, — w krzywicy ma być zakwaszenie, w tężyczce zalkalizowanie soków, ale bardzo często, szczególniej w krzywicy, kwasicy tej nie można wykazać. Autor przypuszcza, że zmiany w zawartości wapnia i fosforanów nie stanowią istotnego objawu warunkującego odkładanie wapnia w kościach, ale że są one tylko jednym ze składników złożonego kompleksu patogenetycznego.

Skowroński (Lwów).

Wczesny odczyn śledziony w białaczce na naświetlanie promieniami Roentgena. F. WINDHOLZ. Klin. Wochschr. 8, 1932.

W przypadku przewlekłej białaczki szpikowej u 30-letniej kobiety z dużym guzem śledziony, który tylko w jednej swej części był naświetlany promieniami Roentgena, można było przeprowadzić badania histologiczne wkrótce po śmierci chorej. Okazało się, że odcinki naświetlane w porównaniu z nienaświetlanemi zachowują się różnie pod względem histologicznym. Bezpośrednie działanie promieni zaznacza się zwyrodnieniem komórek nacieku białaczkowego; w zakresie zrębu łącznotkankowego zmiany wsteczne zdają się być mniejsze; w tkance naświetlanej czynności fermentacyjne są wzmożone. Zmiany widoczne wystąpiły już w przeciągu 14 godzin po ostatniem naświetleniu, trzeciem zkolei, przyczem naświetlania były stosowane dzień po dniu w łącznej dawce 12 H-E.

Karasiński (Kraków).

Zespół objawów śledzionowo-limfatycznych z limfocytozą, o powolnym rozwoju, samoistnie uleczalny. F. CODVELLE i R. SOHIER. Pres. Méd. 39, 1932.

Autorowie opisują przypadek powiększenia śledziony i gruczołów limfatycznych u mężczyzny 25 letniego, u którego nie było żadnych innych objawów klinicznych prócz dużego osłabienia, a choroba ta rozwinęła się niepostrzeżenie bez ostrego stadjum. We krwi stwierdzono 21.000 ciałek białych, z czego 76% limfocytów. Po kilku tygodniach objawy powyższe bez żadnego leczenia zaczęły się cofać, tak samo obraz ciałek białych stał się zczasem normalny. Autorowie zastanawiając się nad rozpoznaniem, wykluczają białaczkę, jej postacie nietypowe, ziarnicę złośliwą i opierając się na obserwacji jednego nietypowego przypadku ostrego zapalenia migdałków z następowym przerostem układu limfatycznego — która to choroba została opisana pod różnemi nazwami (gorączka gruczołowa Pfeiffera, angina monocytowa Schultza, ostra limfadenoza Mac Kinley i Downey) — skłonni są zaliczyć obserwowany przypadek do tej grupy schorzeń, mimo że nie poprzedziło tej choroby ostre zapalenie migdałków i przebieg był nietypowy.

Skowroński (Lwów).

Niedokrwistość złośliwa występująca rodzinnie. Z. RAUSCH. Med. Klin. 36, 1931.

U osoby cierpiącej od 10 lat na dolegliwości żołądkowo-jelitowe i stany podgorączkowe, stwierdzono badaniem krwi niedokrwistość złośliwą. Objawy te po leczeniu dietą wątrobową ustąpiły. Również dwoje dzieci tejże samej osoby cierpiały na dolegliwości żołądkowo-jelitowe, a badanie krwi wykazało stan, który niewątpliwie doprowadziłby do typowej niedokrwistości złośliwej; wartości kwasu solnego w żołądku były obniżone. Po leczeniu dietą wątrobową dolegliwości utsąpiły.

Godłowski (Kraków).

Limfadenozy dobrotliwe. H. WENDT. Med. Klin. 44, 1931.

Autor opisuje schorzenia o bliżej nieznanej etjologji, najprawdopodobniej zakaźnej, przebiegające ze zmianami we krwi, ze zajęciem całego aparatu limfatycznego. *Virus* tego schorzenia miałby więc cechy limfotropowe. Jako pierwszą opisuje anginę z reakcją limfatyczną. Wśród objawów anginy występują zmiany we krwi w postaci zwiększenia ciałek białych z limfocytozą, dochodzącą do 90% z limfoblastozą. Hemoglobina jak i ciałka czerwone oraz płytki nie ulegają zmianie. Objawy skazy krwotocznej nie występują. Temperatura dochodzi do 40° C. Wszystkie gruczoły chłonne i śledziona są powiększone. Choroba trwa od 5 do 10 dni z prognozą korzystną. Najtrudniejsze jest odróżnienie jej od *limfadenosis leucaemica*, jednak brak skazy krwotocznej i zmian w krwinkach czerwonych i hemoglobinie pozwalają najczęściej jednostki te od siebie odróżnić.

Drugą jednostką, to różyczka przebiegająca ze zmianami we krwi, w postaci zwiększenia się limfocytów i występowania komórek plazmatycznych, również z zajęciem aparatu limfatycznego, oraz z wykwitami na skórze.

Jako trzecią jednostkę opisuje schorzenie występujące w Brazylji w następstwie ukąszenia kleszcza. Przebiega z zajęciem aparatu limfatycznego oraz z podobnemi zmianami we krwi. We wszystkich tych przypadkach przejścia w postacie leukemiczne nie obserwujemy.

Godłowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 26 kwietnia 1932 roku.

1. Protokół posiedzenia z dnia 12 kwietnia przyjęto.
2. Kol. Prezes wspomina o śmierci Sekretarza Stałego Towarzystwa — Leona Babińskiego.
3. Kol. Dydyński wygłasza wspomnienie pośmiertne o ś. p. Sekretarzu Stałym.

Dnia 18 kwietnia nieoczekiwanie po krótkiej chorobie zakończył życie jeden z najwybitniejszych i najczynniejszych członków naszego Towarzystwa ś. p. Dr. Leon Babiński. Przeszło 40 lat był członkiem Towarzystwa, a w ciągu ostatnich 20 lat życia nieprzerwanie brał czynny i nacechowany umiłowaniem tej instytucji udział w jej pracach, piastując różne w niej godności. Od r. 1911 do r. 1919, a więc w ciągu 8 lat stał na czele ściśle z Towarzystwem związanej instytucji, a mianowicie Kasy Wsparcia dla wdów i sierót po lekarzach pozostałych, w charakterze Zarządzającego tą kasą. Ceniąc ideę, która przyświecała twórcy Kasy Szokalskiemu, dbał z prawdziwem oddaniem się o rozwój tej humanitarnej strony działalności Towarzystwa, jako jedynej na owe czasy postaci samopomocy koleżeńskiej. Umiał przemawiać do członków Towarzystwa, wywierać przymus moralny należenia do Kasy, a w wyniku tego rosła ofiarność na cele Kasy i możność przychodzenia z istotną pomocą w ciężkich nieraz warunkach pozostałym rodzinom lekarzy.

W r. 1919 zostaje obrany podskarbim Towarzystwa i, pełniąc obowiązki te do r. 1930 t. j. w ciągu 11 lat, oddaje Towarzystwu na stanowisku tem rzetelne usługi dzięki swemu doświadczeniu życiowemu, praktyczności i dbałości o stan funduszów Towarzystwa. W r. 1929 zostaje ś. p. Babiński w uznaniu Jego zasług dla Towarzystwa członkiem honorowym, a w r. ub. Towarzystwo powierza Mu najwyższą godność Sekretarza Stałego. Miarą istotnego przywiązania do Towarzystwa i dbałości o jego rozwój, niech posłuży i ta okoliczność, że gdy zmożony został niespodzianie chorobą, do ostatnich dni życia swego głównym tematem rozmów z Kolegami, którzy go odwiedzali, było Towarzystwo Lekarskie Warszawskie i jego potrzeby.

W osobie jednak ś. p. Dra B a b i ń s k i e g o uczcić winniśmy nietylko działacza na terenie Towarzystwa, lecz również człowieka, który rozwijał działalność na wielu bardzo polach. Poza Towarzystwem znaczną część pracy w życiu swojem poświęcił Szpitalowi Ewangielickiemu, w którym kolejno od r. 1888 różne zajmował stanowiska: z początku asystenta Naczelnego Lekarza, następnie lekarza miejscowego, od r. 1893 Kierownika ambulatorjum, potem ordynatora oddziału chorób wewnętrznych, wreszcie od r. 1918 Naczelnego Lekarza. W szpitalu tym pozostawia po sobie wśród wszystkich pracowników, zarówno lekarzy, jak i całego personelu szpitalnego pamięć człowieka oddanego szpitalowi, sumiennego lekarza, dbałego i wyrozumiałego zwierzchnika, zacnego przewodnika.

W życiu społeczno-lekarskiem brał ś. p. Dr. B a b i ń s k i żywy udział, wnosząc wszędzie ofiarną pracę, doświadczenie i inicjatywę do wielu poczynań. Przez długi szereg lat był członkiem Zarządu Towarzystwa Opieki nad umysłowo i nerwowo chorymi i przyczynił się do rozwoju Zakładu w Drewnicy i powstania sanatorjum w Karolinie. Służył również światłą radą Polskiemu Czerwonemu Krzyżowi, jako członek Komitetu Głównego tej instytucji. Gdy powstały u nas Izby Lekarskie, był pierwszym z wyboru naczelnikiem Izby warszawsko-białostockiej.

Zaznaczył się również na polu działalności obywatelskiej — pamiętamy jego wystąpienie jako radnego w pierwszej radzie miejskiej, powstałej w czasie okupacji niemieckiej.

Jako człowiek odznaczał się ś. p. Dr. B a b i ń s k i niezwykłą prawością, dobrocią, ofiarnością i bezinteresownością i te wysoce dodatnie cechy charakteru zjednały mu uznanie zarówno w gronie kolegów, dla których był nieskazitelnym stróżem etyki lekarskiej, jak i w szerokich sferach naszego społeczeństwa. Wielkiem uznaniem cieszył się również u chorych, którym służył nietylko swoją światłą radą, lecz umiał być dla nich i moralnym doradcą. Wykonywanie zawodu lekarskiego stawiał ś. p. Dr. B a b i ń s k i tak wysoko, iż ono w osobie Jego nosiło cechy, niejako dostojeństwa kapłańskiego. Zamiłowanie lekarskie miał ś. p. Dr. B a b i ń s k i już we krwi, urodził się bowiem w r. 1860 z ojca lekarza w Radomiu. Życie całe poza dzieciństwem spędził w Warszawie, tu ukończył gimnazjum, tu studjował medycynę i tu rozwinął swą szeroką działalność, którą przerwała niespodziewanie śmierć.

Odszedł od nas gorący patrjota, nieskazitelnego charakteru człowiek, cichy i nie lubiący rozgłosu pracownik.

Uczcijmy pamięć Jego przez powstanie!

4. Kol. Prezes zawiadmia o 12 Zjeździe Neurologów, który odbędzie się w Paryżu, oraz o pracach nadesłanych do Towarzystwa.

5. Kol. L a n d a u A. (członek Towarzystwa) i K a m i n e r St. wygłaszają odczyt p. t.: „O leczeniu ropnych schorzeń płuc dożylnemi wstrzykiwaniami alkoholu“ (P. Gaz. Lek. Nr. 37, 1932).

Dyskusja.

Kol. K r y ń s k i L. podkreśla, że dotąd niewzruszenie utrzymuje się zasada Hippokratesa, ujęta w formułę *„ubi pus ibi evacua“*. Kol. L a n d a u wskazał nam metodę bezkrwawego postępowania w leczeniu spraw ropnych, jak jednak należy sobie tłumaczyć proces wyleczenia? Kol. K r y ń s k i przypuszcza, że zwłaszcza w przypadkach większych ropni mamy do czynienia z pęknięciem ropnia i odpluciem. Co do stosowania alkoholu kol. K r y ń s k i miałby pewne zastrzeżenie co do stosowania 33% alkoholu, gdyż w tem stężeniu może on wpływać ujemnie na śródbłonki naczyń, oraz może powodować powstawanie szeregu zapalnych w żyłach. Dodatnie działanie alkoholu polega na działaniu podniecającem na serce, co ma duże znaczenie w przebiegu zapalenia płuc. Mimo tego działania kol. K r y ń s k i miałby zastrzeżenie co do stosowania alkoholu, ze względu na możliwe niebezpieczeństwa.

Kol. C z a r k o w s k i — zastanawia się, czy takich samych wyników nie dałoby stosowanie alkoholu *per os*. Poddaje następnie rozważaniu przypadek cytowany przez kol. Landaua, który zakończył się zabiegiem operacyjnym. Rentgenogramy przemawiały za przyklejeniem opłucnej, punkcją wydobyto 4 i 3 cm³ ropy — to wszystko powinno było skłonić do natychmiastowego zabiegu operacyjnego. Zabieg byłby zupełnie niegroźny z pozostawieniem nienaruszonego żebra. S e r g e n t poleca wstrzymać się z zabiegiem operacyjnym 6 tygodni, t. j. na okres czasu potrzebny do przyklejenia się płuca.

Kol. T h u r s z przypomina, że w roku 1927 stwierdził nieszkodliwość wstrzykiwania alkoholu nawet w stężeniu absolutnym. Zagranicą stosują alkohol coraz szerzej, stwierdzając dodatnie działanie. Ostatnio ukazała się praca Keina z kliniki we Fryburgu, o alkoholu jako środku narkotycznym. Autor uważa, że alkohol jako narkotyk może mieć działanie ujemne ze względu na konieczność stosowania dużych dawek, podkreśla jednak dużą rolę alkoholu, jako środka terapeutycznego. Kol. T h u r s z powołuje się na prace o alkoholu z kliniki berlińskiej, moskiewskiej i t. d. Kol. L a n d a u zmodyfikował metodę kol. T h u r s z a, zmniejszając dawki, kol. T h u r s z przypuszcza jednak, że stosując większe dawki mógłby otrzymać lepsze wyniki. Alkohol 33% nie ścina białka; co się tyczy zapaleń żył — to już samo ukłucie igły może doń doprowadzić. Kol. T h u r s z dotychczas nigdy nie zauważył zapaleń po stosowaniu alkoholu, nawet u chorych z kamicą żółciową. Kol. T h u r s z czuje się dotknięty lekceważącym odezwaniem się kol. C z a r k o w s k i e g o o stosowaniu alkoholu.

Kol. P r e z e s nawołuje do zachowania powagi i spokoju w dyskusji.

Kol. F e j g i n uważa dożylne wstrzykiwania alkoholu, jako metodę prostą, łatwą i przyjemną dla chorego, który odczuwa dużą poprawę podmiotową. Zakres stosowania tego środka rozszerza się coraz bardziej, bez względu na wiek chorego. Można go stosować w ostrych i podostrych sprawach płucnych z wyjątkiem gruźlicy.

Kol. F e j g i n obecnie stosuje alkohol z ouabainą, strofantyną, cukrem. Dobre wyniki otrzymywał w odoskrzelowych zapaleniach płuc. W zapaleniach płuc płatowych wyniki są dużo gorsze, co należy sobie tłumaczyć przerwaniem krążenia w ognisku chorobowem, dzięki czemu środek do samego ogniska nie dociera. Działanie alkoholu na serce jest niewątpliwe, poza tem jednak ma on działanie antytoksyczne. W zgorzeli płuc stosowany dość wcześnie, daje dobre wyniki (przytacza kazuistykę); doniosłe znaczenie ma stosowanie w stanach zapaleń płuc przerzutowych. Stosowanie nadmiernie dużych dawek, jak to czyni kol. T h u r s z, jest niepotrzebne. Po stosowaniu 33% alkoholu — spostrzegał zaczopowanie naczyń, wobec czego obecnie stosuje 20—25% alkoholu z dodatkiem cukru. Udało mu się podawać do 20 wstrzykiwań.

Kol. O r ł o w s k i — stwierdza, że nie ma większego własnego doświadczenia co do stosowania alkoholu. W dwóch przypadkach ropni płuc, w których w II Klinice Chor. Wewnętrznych zastosowano alkohol dożylnie, kol. O r ł o w s k i nie zauważył zupełnie wpływu na przebieg sprawy chorobowej.

Kol. L a n d a u — zasada *„ubi pus ibi evacua“* jest zupełnie słuszna, nie można jej jednak zawsze stosować np. w ropniach pełzakowych. Być może, że istnieje jeszcze inna kategorja ropni płuc, która podobnie jak ropnie pełzakowe emetyną, leczy się alkoholem. Mechanizm działania alkoholu kol. L a n d a u tłumaczy sobie zmniejszeniem nacieku zapalnego dokoła ropnia i ułatwionym w ten sposób drenażem.

Alkohol działa na serce, poza tem jednak ma wg. kol. L a n d a u a działanie pneumotropowe i bakterjotropowe. Co do ewentualnego działania na śródbłonek kol. Landau jest zdania, że nie można tego brać pod uwagę mając do czynienia z człowiekiem bardzo ciężko chorym. Bezwątpienia możnaby stosować alkohol *per os*, ale wówczas trzebaby było dawać znacznie większe dawki. Co się tyczy zarzutu kol. C z a r k o w s k i e g o, że chory nie odrazu został zakwalifikowany do zabiegu operacyjnego, kol. L a n d a u uważa, iż wybrał chwilę, w której chory najlepiej ten zabieg mógł znieść. Z ubocznych działań alkoholu należy podkreślić występowanie wstrząsów i bólów w żyłach (około 25% przypadków).

6. Kol. H i g i e r St. wygłosił odczyt: „Znaczenie układu wegetatywnego i jego badanie w medycynie praktycznej“ (streszczenie własne).

Znaczenie układu wegetatywnego w medycynie praktycznej wynika z jego roli fizjologicznej, szczególnie jako regulatora odruchowości międzynarządowej i przemiany ustrojowej. Cała niemal symptomatologja chorób wewnętrznych sprowadza się do zjawisk w u. w. Dla zorjentowania się w istocie odpowiednich zmian niezbędna jest znajomość patologji czynnościowej u. w. W patologji tej odróżnić możemy: anormalne (zbyt wysokie, lub zbyt małe) napięcie całości, lub którejś zasadniczej części układu *(amphotonia, sympaticotonia, vagotonia)*, nadmierną pobudliwość całości, części u. w., lub unerwienia narządowego (nerwica narządowa), a wreszcie stany wyczerpalności i zupełnego wyczerpania u. w. Jedynie tylko zdając sobie sprawę z tego, którego z tych stanów możemy się w badanym przypadku spodziewać, jesteśmy w stanie celowo przeprowadzić odpowiednie próby czynnościowe.

W każdej próbie czynnościowej mamy do czynienia z trzema składnikami: odpowiednim bodźcem, działającym na u. w. lub jego część, z wynikiem tego działania na narząd „testowy“, z analizą tego wyniku w myśl koncepcji teoretycznej. Bodziec może być mechaniczny (wzg. statyczny) np. w próbie Aschera, lub farmakodynamiczny (próba Platza); jako bodźce farmakodynamiczne używane są najczęściej t. zw. reprezentacyjne jady wegetatywne, wprowadzone do ustroju drogą pozajelitową. Jako testy narządowe najczęściej wybieramy: serce (częstość skurczów), naczynia (parcie krwi), źrenice (próby pupilaroskopowe). Otrzymywany wynik próby ujmowany jest z większą ostrożnością przez koncepcję francuską, niż przez dawniejszą szkołę E p p i n g e r a i H e s s a, przypisującą każdej próbie absolutne znaczenie.

Najbardziej celowe, wyraźne i nietrudne do zużytkowania są próby następujące: Aschnera (na napięcie i pobudliwość u. parasympatycznego), Dresela lub Marinesco (na napięcie sympatyczne wzgl. parasympatyczne) i Danielopolu-Carniola.

Próby czynnościowe u. w. pozwalają nieraz na zróżnicowanie rozpoznawcze, szczególnie w sprawach nerwicowych, ale również w chorobach gruczołów wydzielania wewnętrznego, w chorobie wrzodowej i t. d.

Dyskusja: Kol. Pokrzewiński zgadza się z prelegentem, że wysnuwanie wniosków z wyników badania układu wegetatywnego jest bardzo trudne. Od 2 lat pracuje nad badaniem układu wegetatywnego u zdrowych i dotąd pewnych wniosków wyciągnąć nie może.

Zast. Sekr. Dor.: *M. Kruszówna.* Prezes: *Witold Orłowski.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania Naukowego (z dziedziny gruźlicy) z dnia 16 grudnia 1931 r.

Kol. Ingster demonstruje dziecko 7-miesięczne z *encephalomyelitis disseminata.*

Kol. Suchodolski przedstawia pacjentkę z oddziału ginekologicznego szpitala Renardowskiego w Sosnowcu, Rozalję W. lat 24, u której przed siedmiu tygodniami dokonał operacji drogą brzuszną doszczętnego usunięcia macicy wraz z przydatkami z powodu gruźlicy jajników i jajowodów.

Stan obecny pacjentki prawidłowy przedmiotowo, również bez skarg podmiotowych, poza niedogojoną przetoką małą w linji szwów brzusznych.

Pacjentka skierowana była na oddział z rozpoznaniem *adnexitis sin. acuta.* Przebyte choroby: płonica, krztusiec, 2 razy zapalenie płuc i grypa przed pół rokiem; brat od 3-ch lat chory na zapalenie stawu biodrowego — niewątpliwie *coxitis tbc.* Zamężna od 6 tygodni, nie rodziła, nie roniła, pierwszy perjod późno w 18 roku życia, następnie 5. kwietnia, po ostatnim perjodzie w 3 dni początek choroby gorączkowej z bólami w dole brzucha. Badanie ogólne ujemne poza znacznym stopniem wyniszczenia; ginekologicznie mała, nieco do tyłu pochylona macica i obustronne zgrubienia przydatkowe, większe z lewej strony, żywo bolesne. W dalszym przebiegu guz lewostronny urósł do wielkości dwóch pięści, poczem zmalał znacznie, natomiast takiż duży guz powstał po stronie prawej. Ciepłota stale wieczorami w granicach 39° C z remisjami rannemi do 36.8 — 37.6. Tętno wolne i niezmienne około 90. Samopoczucie cały czas dobre i pogodne, pomimo trawiącą gorączkę.

W rozpoznaniu wchodziły w grę: wiewiór, ropne zapalenie przydatków, zakażenie pałeczką duru brzusznego i gruźlica. Poszukiwanie dwoinek wiewióra było ujemne. Morfologiczny obraz krwi wykazywał leukocytozę 10.400 ciałek białych: leukocytów obojętnochłonnych 88%, co przemawiało za ropnem zapaleniem, a przeciw pochodzeniu durowemu; brak kwasochłonnych, a tylko 1% przejściowych i jednojądrzastych obojętnochłonnych wskazywały na zmniejszoną odporność. Powyższy obraz krwi nie przemawiał za gruźlicą, jednak biorąc pod uwagę zwykle dodatkowe zakażenia ropne w przebiegu gruźlicy, nie zaprzeczał samej gruźlicy.

Wielokrotne badania moczu nie wykazywały żadnych zmian, co jest rzadkością przy ropnych burzliwych sprawach. Z powodu ropnych nacieków w sąsiedztwie tkanki przypęcherzowej i objawów bolesnego oddawania moczu — dokonana cystoskopja nie wykazała żadnych zmian w pęcherzu, a tylko uchyłek zrostowy w okolicy dna pęcherza, jako wyraz upartej sprawy zapalnej w całej miednicy. Poszukiwano też za ropą przez dwukrotne nakłucie — z wynikiem ujemnym — w momentach, kiedy zdawało się, że sprawa przybiera pomyślniejszy obrót, zbliżając się do zropienia w zatoce Douglasa.

W rezultacie przebieg cierpienia z pogodnem samopoczuciem, przy stałych dużych wzniesieniach ciepłoty, a przy tętnie mało przyśpieszonem, przy braku burzliwych objawów miejscowych ze strony brzucha i ogólnych, jako wyrazów toksemji względnie bakterjemji, ujemne nakłucia przy guzach dużych rozmiarów — przechylały rozpoznanie od początku obserwacji za gruźlicą.

Usiłowania lecznicze szły też w kierunku usunięcia dodatkowych zapalnych zmian ropnego pochodzenia, wikłających podstawowe cierpienia gruźlicze celem uruchomienia guzów, aby móc je usunąć operacyjnie i doszczętnie.

Stosowano propidon z przejściową krótkotrwałą poprawą; zastrzyki krwi własnej, aurol, mleko bez żadnego wyniku. Wkońcu zastosowano siedem razy słabe naświetlania Roentgena w odstępach 3—10 dniowych, przyczem od 4-go naświetlania można było stwierdzać wyraźną, prawie stałą poprawę w obniżeniu ciepłoty do poziomu 38° z remisjami do 36.2° i miejscowo postępujące uruchomienie guzów zapalnych.

W tym stanie operowano chorą w znieczuleniu dordzeniowem nowokainą 0,07 (preparat Klawego) i dodatkowo eterem — szerokie zrosty sieci, jelit i pęcherza moczowego do macicy i guzów zapalnych — orjentacja tak utrudniona, że dopiero po usunięciu guzów jajnikowych na ostro i na tępo w całości można było dojrzeć małą macicę, przykrytą zupełnie przyrośniętym zgrubiałym i nacieklym zapalnie pęcherzem. Oddzielono pęcherz, przyczem w miejscu nacieku nastąpiło pęknięcie w jednem miejscu, które zaszyto, i wycięto macicę wraz z obrzękłemi trąbkami, sączkując jamę brzuszną przez otwór szeroki w pochwie — brzuch zaszyto.

Przebieg pooperacyjny dość gładki, pomimo ciężkiego zabiegu na chorej wyniszczonej.

Jeden z jajników wielkości pięści wypełniony płynną ropą o gładkich ścianach, drugi wypełniony masami granulacyjnemi i częściowo ropą.

Kol. Sztuka, który przeprowadzał badania moczu, krwi i histologiczne usuniętych jajników, przedstawił preparaty mikroskopowe z cechami sprawy gruźliczej z serowaceniem i rozmiękaniem ognisk.

Przepowiednia na przyszłość względnie dobra, biorąc pod uwagę własne uodpornienie się chorej przez długotrwałe cierpienie i doszczętność zabiegu operacyjnego.

Przypadek omawianej gruźlicy należy do rzadkich na oddziałach ginekologicznych, z drugiej strony wiernie oddaje całokształt gruźlicy narządów płciowych kobiecych.

Na oddziale ginekologicznym w Sosnowcu na 1000 laparotomij tylko 10 wykonano z powodu gruźlicy, co stanowi 1%. Martin podaje 2%, a Senn tylko 1% (Rosner — Ginekologja).

W materjale sekcyjnym na ogólną ilość sekcjonowanych kobiet gruźlica ma stanowić mniej więcej 2%, a z pośród sekcjonowanych gruźliczych dla narządów płciowych procent podnosi się do 15-tu (Rosner — Ginekologja).

Gruźlica narządów płciowych powstaje drogą naczyń chłonnych z otrzewnej lub drogą naczyń krwi z odległego ogniska — a więc zawsze wtórnie: pierwotna postać wyjątkowa lub zgoła niemożliwa: w płynnej części nasienia tylko nieznaczne ilości prątków — w plemnikach nigdy ich niema (W. Nowicki — Anatomja patologiczna). Wiek chorych ginekologicznych gruźliczych od 20—30 lat— w naszym przypadku 24 lata.

Wkońcu kol. S. przytoczył krótkie dane z historji poznania gruźlicy, a mianowicie: Sylwjusz w 17 wieku uważał gruzełek za charakterystyczny i właściwy dla gruźlicy; Laennec w 18 wieku rozszerzył pojęcie zołzów, jako gruźlicze; Villemin w 19 wieku dowiódł zakaźności gruźlicy, szczepiąc króliki. Wkońcu Koch w 1882 roku w hodowli i eksperymentalnie ustala prątka gruźlicy. W ostatnich latach Vaudremer ustala przesączalną postać zarazka gruźlicy, co wyjaśniałoby zapatrywanie o zmienności tego prątka, różny przebieg gruźlicy, miałoby znaczenie dla epidemjologji wogóle i zakażenia płodowego; choć niezależnie od powyższego drogą łożyskową może zachodzić zakażenie gruźlicą wobec stwierdzenia jej w łożysku, a to dość często: według Schmorla u 45% ciężarnych gruźliczych kobiet.

W dyskusji kol. Puterman zapytuje, czy zastosowano obok innych metod badania, metodę opadania krwinek Biernackiego, oraz czy stosowano w celach rozpoznawczych jeden z preparatów tuberkulinowych.

Dalej *w dyskusji* zabierali głos Kol. Kol. Czarski, Trawiński, Perłowski, Welfe, Witkowski, Ryder, Molicki.

W odpowiedzi na podniesione w dyskusji kwestje, Kol. Suchodolski wyjaśnia, że odczynu Biernackiego nie stosował, ponieważ w danym przypadku spostrzeganie kliniczno-ginekologiczne i zastosowana metoda wykluczenia innych cierpień miały dla rozpoznania gruźlicy znaczenie rozstrzygające; zaś w kierunku rokowania metoda Biernackiego nie mogłaby mieć też żadnego wpływu, ze względu na zdecydowaną i bezwzględnie wskazaną operację.

Serobiologiczne rozpoznanie zapomocą prób alergicznych nie byłoby miarodajne wobec wieku chorej i przebytego przypuszczalnie cierpienia gruźliczego w dzieciństwie. Leczenie preparatami tuberkulinowemi byłoby chyba zupełnie bezcelowe w podobnem schorzeniu wogóle, wobec okazanego zniszczenia w usuniętych operacyjnie narządach płciowych.

Możnaby starać się wykazać ciała odpornościowe, wytwarzane przez ustrój, przy użyciu jako wywoływacza prątków hodowanych sposobem Besredki, na pożywce z żółtek jaja kurzego.

Z powodu niemożności otrzymania w danym przypadku materjału zakaźnego, nie można było również stosować szczepienia rozpoznawczego na śwince morskiej.

Zastosowanie doszczętnej operacji w omawianym przypadku gruźlicy wytwórczej było zgodne ze stanowiskiem ogólnie przyjętem w chirurgji i ginekologji operacyjnej.

Kol. Trawiński: — pokazuje 2 chore, operowane przed 2 i 1½ laty z powodu gruźlicy otrzewnej, pierwsza lat 32 miała dużo płynu surowiczego w brzuchu i bardzo liczne wysiewy gruzełkowe w jelitach. Obecnie po dwóch latach powróciła do zdrowia, czuje się doskonale, nie gorączkuje. Brzuch nie wykazuje żadnych odchyleń od normy. Ciekawe, że ostatnio rozwinęło się u niej gruźlicze zapalenie pochewki ścięgnistej na IV palcu u ręki lewej. Badanie histologiczne usuniętych mas wykryło zmiany niewątpliwie gruźlicze (jest na wygojeniu). Druga chora lat 52 miała postać wysiękowo-zlepną. Wysięku podczas operacji stwierdzono niewiele, natomiast jelita cienkie, niemal wszystkie, były mocno pozlepiane w dziwaczne skręty. Wszędzie liczne gruzełki drobne. I ta chora obecnie czuje się zdrowo, pracuje jak dawniej, nie gorączkuje, wygląda czerstwo. Miewa jednak bulgotania i wyczuwa wzmożone ruchy jelit, a okresami bóle przytem. Badanie brzucha wykrywa pewne stwardnienie w głębi — pozlepiane konglomeraty jelit; płynu wolnego brak.

U obu chorych wykonano zwykłe otwarcie brzucha w celu t. zw. „wentylacji". Wynik należy uznać za pomyślny.

Kol. Starzyński: — wypowiada referat o obrazie rentgenowskim w schorzeniach płucnych, ilustrując licznemi zdjęciami rentgenologicznemi.

Kol. Welfe: przedstawia na ekranie cały szereg filmów rentgenowskich z dziedziny schorzeń płucnych, na czem zebranie zakończono.

Sekretarz: (—) *Dr. F. Sztuka.* Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*

LISTY DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

W N-rze 39 Polskiej Gazety Lekarskiej z dnia 25 września b. r. ukazała się praca Dr. Stanisława Kołosowskiego (Krzywicze, pow. wilejski), omawiająca wyniki lecznicze, osiągnięte zapomocą domięśniowego stosowania roztworu 2% ichtjolu, w „stanach zapalnych niektórych narządów jamy brzusznej".

Będąc pierwszym, który wprowadził domięśniowe zastrzykiwania 2% roztworu *ammon. sulfo-ichthyol.*, przyjąłem doniesienie Dr. Kołosowskiego z prawdziwem zadowoleniem. Niestety Dr. Kołosowski nie przytoczył w swej pracy wcale danych z piśmiennictwa i wcale nie wspomniał o tem, że wspomnianą metodę wprowadziłem w r. 1925, ogłaszając ją po raz pierwszy wogóle, właśnie w Polskiej Gazecie Lekarskiej; a więc źródła piśmiennicze mogły być Dr. Kołosowskiemu bardzo łatwo dostępne. Z pracy Dr. Kołosowskiego wynika jednak, że posługiwał się on metodą własną, mimo, że — o czem jestem przekonany — używał do wstrzykiwań 2% roztworu *ammon. sulfo-ichthyol.* w ampułkach, przygotowanego przez firmę Ludwik Spiess w Warszawie, według podanego przeze mnie przepisu.

Dla uniknięcia nieporozumień, podaję piśmiennictwo, dotyczące wspomnianego mego sposobu:

1) Adam Straszyński: Stosowanie domięśniowe roztworu ichtjolu w chorobach skórnych i wenerycznych. (Polska Gaz. Lek. Nr. 44, 1925 i (po niemiecku) Dermatologische Wochenschr. Nr. 24, tom 82, 1926).

2) Adam Straszyński i Gabrjel Nowicki: Dalsze spostrzeżenia działania śródmięśniowych wstrzykiwań roztworu ichtjolu w powikłaniach tryprowych oraz innych schorzeniach dróg moczowych. (Przegląd Dermatologiczny, Nr. 3, 1927 i (po niemiecku) Dermatologische Wochenschr. Nr. 42, tom 85, 1927).

3) F. Krzyształowicz: „Choroby Skóry", 1928, str. 33.

4) R. Bernhardt: „Lecznictwo Dermatologiczne", str. 51 i 91.

5) F. Krzyształowicz i M. Grzybowski: „Choroby Skóry", 1932, str. 41.

Dr. Adam Straszyński (Warszawa).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie. Posiedzenie naukowe odbyło się we wtorek dnia 11 października 1932 roku o godz. 20-tej z następującym porządkiem dziennym: 1) Rutkowski J. i Kalinowski R.: Pokaz chorego z rakiem żołądka, operowanego w okresie wczesnym; 2) Rutkowski J. i Jaroszewicz Wł.: Pokaz chorego, operowanego z powodu dużego rozszerzenia żołądka w zwężeniu odźwiernika; 3) Mikułowski Wł.: Przypadek *infantilismi renalis* u 12-letniego chłopca; 4) Sabat Br.: Przyczynek do semiologji i patogenezy choroby Albers-Schönberga (marmurowatość kości); 5) Rudzki St.: Sprawozdanie z Międzynarodowej Konferencji Przeciwgruźliczej w Hadze.

Kraków.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie. W środę, dnia 12 października b. r .o godzinie 8 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego przy ul. Radziwiłłowskiej 4 zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: Kol. Z. Siegel (Krosno): „Jaźń i jej udział w powstawaniu chorób organicznych".

Lwów.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. W piątek, dnia 7 października b. r. o godzinie 18-tej w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5 odbyło się XXIII. posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym: 1) kol. Kochaj: Przypadki nowotworów szczęki dolnej (pokaz chorych i preparatów); 2) kol. Kwiatkowski: Moje wrażenia ze szpitali i klinik paryskich i londyńskich.

Nagroda konkursowa z funduszu im. Dr. Reizesa. Komitet konkursowy w składzie: Dr. Kotiers, docent dr. Mozołowski, docent dr. Sabatowski, oraz dr. Schneider przyznał pierwszą nagrodę w wysokości 250 zł. dr. Henrykowi Mierzeckiemu ze Lwowa za pracę p. t. „Z badań nad ręką robotniczą", drugą zaś nagrodę w wysokości 150 zł. dr. Stanisławowi Bühnowi ze Lwowa za pracę p. t. „Wyniki badań nad ilością cholesteryny w surowicy krwi gruźlików".

VII. Ogólne Zebranie Członków Zrzeszenia Dyrektorów Sanatorjów Przeciwgruźliczych odbędzie się w dniach 31 października i 1 listopada 1932 r. we Lwowie, na które Zarząd uprzejmie zaprasza członków i stałych gości. Początek obrad o godz. 10 w dniu 31 października b. r. w Państwowym Szpitalu Powszechnym, Lwów, ul. Głowińskiego. Porządek obrad: 1) Otwarcie Zebrania — Prezes Zrzeszenia; 2) Uczczenie pamięci zmarłego Członka Honorowego bł. p. Prof. Dr. Seweryna Sterlinga; 3) Powitanie zebranych — Gospodarz Zjazdu kol. L. Węgrzynowski; 4) Wybór Przewodniczącego Zebrania; 5) Odczytanie i przyjęcie protokółu poprzedniego Ogólnego Zebrania; 6) Sprawozdania Zarządu i Delegatów Okręgowych; 7) Plan ujednostajnienia (unifikacji) pracy w instytucjach przeciwgruźliczych — referent główny kol. T. Białynicki-Birula; 8) „Znakowanie stanów gruźliczych" — dyskusja nad referatem kol. T. Białynickiego-Biruli (patrz Pol. Gaz. Lek. nr. 33—34. 1932); 9) Dalszy ciąg dyskusji w sprawie mianownictwa naukowego w gruźlicy płuc, referent główny — kol. Z. Szczepański; 10) Dietetyka gruźlicy — kol. Z. Tomanek; 11) Zwiedzanie Lecznicy w Hołosku oraz sprawozdanie jej Dyrektora (w myśl § 21 Regulaminu) z prac naukowych, urządzeń i zamierzeń na przyszłość — kol. L. Węgrzynowski; 12) Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej; 13) Wybór Prezesa i trzech członków Zarządu, oraz dwóch członków Komisji Rewizyjnej na następne 3-lecie; 14) Wybór miejsca i terminu następnego Ogólnego Zebrania; 15) Wolne wnioski i uchwały Ogólnego Zebrania; 16) Zamknięcie zebrania.

W przerwach pomiędzy obradami w 1-szym i 2-gim dniach Zjazdu przewiduje się zwiedzenie: a) urządzeń dla leczenia gruźlicy w Państw. Szpitalu Powszechnym pod kier. Dyr. Dr. A. Pohoreckiego; b) oddziału gruźliczego Kliniki Lekarskiej Uniw. J. K. pod kier. Adj. Dr. St. Hornunga; c) oddziału gruźliczego Szpitala Kasy Chorych pod kier. Doc. Dr. A. Sabatowskiego i Dr. K. Tyszki; d) oddziału gruźliczego Szpitala Izraelickiego pod kier. Dyr. Dr. S. Meiselsa.

Uwaga: W razie niemożności przybycia na Zjazd (Ogólne Zebranie) obowiązani są członkowie zwyczajni i stali goście (t. j. dyrektorzy, kierownicy, naczelni lekarze społecznych sanatorjów) delegować w swoim imieniu upoważnionego pisemnie zastępcę w osobie swego starszego ordynatora względnie starszego asystenta. (Uchwała IV-go Ogólnego Zebrania Zrzeszenia z dnia 5 czerwca 1931 r.).

Informacje: a) uczestnicy Zjazdu otrzymają 50% zniżki w drodze powrotnej na przejazd koleją w dowolnej klasie (I, II lub III) w pociągach osobowych lub pośpiesznych; b) uczestnicy Zjazdu będą gośćmi Dyrekcji Lecznicy w Hołosku oraz grona Kolegów Lwowskich przez obydwa dni Zjazdu; c) uczestnicy Zjazdu mogą zamieszkać w pokojach gościnnych Okr. Zw. Kas Chor. we Lwowie, ul. Dwernickiego 3 — bezpłatnie, albo w hotelach — po cenie umiarkowanej; d) uczestnicy Zjazdu będą mogli zwiedzać Lwów i jego zabytki o ile przybędą o dzień wcześniej, t. j. dnia 30 października b. r. rano. O swem przybyciu na Zjazd prosimy powia-

domić Kolegę-Gospodarza Zjazdu, przesyłając pocztówkę przed dniem 25 października b. r.

Połączenia kolejowe: Wyjazd: z Warszawy dnia 30 października o godz. 22,15; z Poznania dnia 30 października o godz. 15,15; z Katowic dnia 30 października o godz. 21,05; z Zakopanego dnia 30 października o godz. 18,10; z Krakowa dnia 31 października o godz. 1,00; ze Stanisławowa dnia 31 października o godz. 4,00.

Przyjazd do Lwowa: z Warszawy: dnia 31 października o godz. 7,08; z Poznania dnia 31 października o godz. 6,30; z Katowic dnia 31 października o godz. 6,30; z Zakopanego dnia 31 października o godz. 6,30; z Krakowa dnia 31 października o godz. 6,30; ze Stanisławowa dnia 31 października o goz. 7,28.

Na dworcu we Lwowie w poczekalni II klasy delegat Gospodarza Zjazdu udzielać będzie przybywającym bliższych informacyj.

Poznań.

Posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. wspólnie z P. Tow. Pedjatrycznem, Oddział Poznański, odbyło się w piątek, dnia 7 października 1932 r. o godz. 20,15 w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski) ul. Szkolna), z następującym porządkiem dziennym: 1) komunikaty Zarządu; 2) pokazy; 3) Prof. Dr. K. Jonscher: Bóle brzucha u dzieci.

W XIV. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich, który dobędzie się od 10—15 września 1933 r. w Poznaniu, uczestniczy jako jedna z głównych sekcyj lekarskich, sekcja Towarzystwa Internistów Polskich.

Na referaty główne wybrano: 1) Niedokrwistość złośliwa. Patogeneza: referent: Prof. Dr. Tempka. Klinika: referent: Prof. Dr. Rencki. 2) *Angina pectoris*. Patogeneza: referent: Prof. Dr. Franke. Klinika: referent: Prof. Dr. Semerau-Siemianowski. Leczenie chirurgiczne: referent: Prof. Dr. Jurasz.

Komitet Miejscowy zwraca się z prośbą o zgłaszanie prac oryginalnych, pokrewnych powyższym tematom, prac opartych na własnych badaniach i na obserwacjach klinicznych oraz badań doświadczalnych i laboratoryjnych, będących w związku z medycyną wewnętrzną, jak i opisów nowych metod badania lub leczenia. W myśl regulaminu T. I. P. należy tematy prac zgłaszać wcześnie do Komitetu Miejscowego Zjazdu, najpóźniej na 2 miesiące przed Zjazdem. Oprócz dokładnego tytułu referatu i warsztatu, w którym praca została wykonana, należy równocześnie nadesłać jego streszczenie. Powinno ono obejmować w zwięzłej formie (nie więcej, niż 20—25 wierszów), cel pracy, zastosowaną metodykę i otrzymane wyniki. We wszystkich sprawach, dotyczących Zjazdu, należy zwracać się do Przewodniczącego Komitetu Miejscowego Prof. W. Jezierskiego, Poznań, ul. Szkolna 14 — II. Klinika Chorób Wewnętrznych przy Publicznym Szpitalu Miejskim, lub do jego zastępcy sekretarza Dr. Walerjana Spychały — Publiczny Szpital Miejski w Poznaniu.

Ze świata.

Pierwsze tymczasowe doniesienie o III. Międzynarodowym Kongresie cytologów w Cambridge w r. 1933. Komitet przygotowawczy III. Międzynarodowego Kongresu cytologów wybrany w Amsterdamie 1930 r. w osobach Alexis Carrel, Robert Chambers i Rhoda Erdmann postanowił wybrać Cambridge (Anglja), jako miejsce najbliższego Kongresu, którego termin został ustalony na 20—26 sierpnia 1933 r. Po uprzednim porozumieniu się z p. Honor B. Fell, wniosek ten został przyjęty i miejscowe władze uniwersyteckie, dyrektorowie instytutów i członkowie „Strangeways Research Laboratory — Cambridge" wyrazili zgodę chętnie ponieść ten wielki trud, związany z organizacją Kongresu. P. Honor B. Fell zorganizował na wiosnę b. r. Komitet miejscowy w następującym składzie: przewodniczący: J. Gray (Department of Experimental Zoology); sekretarze: Honor B. Fell (Strangeways Research Laboratory); C. F. A. Pantin (Department of Experimental Zoology); E. N. Willmer (Department of Physiology). Członkowie Komitetu: J. Barcroft (Department of Physoliogy); F. T. Brooks (Botany School); C. Shearer (Department of Anatomy); D. Kelin (Molteno Institute for Parasitology); J. Needham (Biochemical Laboratory); Sir Wiliam Hardy (Low Temperatury Research Laboratory); F. G. Spear (Strangeways Research Laboratory); A. E. Watkins (School of Agriculture); Dr. R. A. Webb (Department of Pathology).

Będzie to pierwszy samodzielny Kongres cytologów. Dwa bowiem poprzednie zarówno w Budapeszcie jak i Amsterdamie odbyły się jednocześnie bądź z Kongresem Zoologów, bądź z Kongresem Anatomów. Kierownictwo III. Kongresu odważa się na ten krok, opierając się na tem, że pierwszy Kongres cytologów zgromadził 65 uczestników, II-gi zaś 150. Naturalnie wezmą w nim udział także uczeni angielscy, którzy nie pracują jednak bezpośrednio w cytologji doświadczalnej. Jak to bowiem dowiodły poprzednie kongresy pojęcie „eksperimentalnej cytologji" nie będzie zbyt wązko ujmowane.

Uprasza się cytologów wszystkich krajów o wypowiedzenie się, jakie tematy ogólne i najbardziej aktualne byłyby warte omówienia. Byłoby pożądane, aby jaknajliczniejsza liczba badaczy przysłała swe projekty na ręce Sekretarza Genralnego (Prof. Dr. Rhoda Erdmann, Berlin-Wilm, Nassauischestr. 17, Vdh. II.), na podstawie których można będzie wyrobić sobie zdanie, jakie kwestje budzą obecnie największe zainteresowanie.

Uprasza się o możliwe wczesne zawiadomienie listowne Komitetu miejscowego w Cambridge (Dr. H. B. Fell, Strangeways Research Laboratory), o swoim przyjeździe z zaznaczeniem, czy przyjeżdża osoba samotna czy małżeństwo. Ponieważ podczas wakacji w sierpniu będzie wolnych cały szerg domów różnych College Uniwersytetu, gdzie można będzie pomieścić uczestników Kongresu i w ten sposób możliwie dałoby się uniknąć nadużywania gościnności naszych kolegów w Cambridge.

Międzynarodowy Kongres Przeciwreumatyczny odbędzie się 13—15 października b. r. w Paryżu. Tematy zasadnicze: Objawy wczesne gośćca przewlekłego, gościec a gruźlica, gościec a zawód. Wpis 200 fr. francuskich dla członków kongresu, po 50 fr. francuskich dla członków rodzin. Koleje francuskie udzielają zniżki 50% na zasadzie legitymacji, wydanej przez biuro kongresu w terminie do 1 października b. r. Biuro kongresu na żądanie wysyła również wykaz hoteli. Po informacje szczegółowe należy zwrócić się do Dr. Mathieu-Pierre Well, Secretaire General, 60 Rue de Londres, Paris 8.

Polski Komitet Medycyny Pracy zawiadamia kolegów o ustanowieniu nagrody, której regulamin brzmi jak następuje: Nagroda Kongresu Genewskiego. Regulamin. Art. 1. Komitet Organizacyjny VI. Międzynarodowego Kongresu w sprawie Wypadków przy pracy i Chorób zawodowych (VI Congrès International des Accidents et des Maladies du Travail), który się odbył w Genewie w r. 1931, ustanawia jedną nagrodę w sumie tysiąca franków szwajcarskich dla autora najlepszej pracy oryginalnej i dotąd niedrukowanej na temat następujący: „Valeur de l'état antérieur dans l'appréciation dun accident du travail" (wpływ stanu poprzedzającego wypadek na ocenę skutków wypadku przy pracy). Art. 2. Do udziału w konkursie dopuszczeni są lekarze wszystkich krajów. Art. 3. Nagroda zostanie przyznana w czasie następnego kongresu, który odbędzie się w r. 1935 w Brukselli. Art. 4. Rękopisy odbite na maszynie w dwóch egzemplarzach winny być nadesłane pod adresem Sekretarza Generalnego Kongresu, Dr. Yersin, 3, Rue de la Monnaie, Genève, przed 31 grudnia r. 1934. Winny one być napisane w jednym z następujących języków: francuskim, angielskim, niemieckim lub włoskim. Art. 5. Autor zachowuje prawo własności do swej pracy, lecz zobowiązuje się ogłosić ją w ciągu roku następującego po przyznaniu nagrody. Art. 6. Jury stanowi Biuro Komitetu Organizacyjnego Kongresu Genewskiego. Art. 7. Rękopisy należy przesłać bez podpisu, ale zaopatrzone w godło powtórzone na kopercie listu zapieczętowanego, zawierającego nazwisko, adres i tytuły autora. (Za zgodność tłumaczenia: Dr. Brunon Nowakowski, sekretarz Polskiego Komitetu Medycyny Pracy, Państwowa Szkoła Higjeny, Chocimska 24, Warszawa).

Wieczory dyskusyjne Obwodu Warszawskiego. Zarząd Obwodu Warszawskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego, korzystając z posiadania obecnie przez Związek obszernego lokalu, przystępuje do zorganizowania dla swych członków szeregu wieczorów dyskusyjnych, na których będą wygłaszane przez uproszonych prelegentów referaty, dotyczące spraw i zagadnień, obchodzących ogół kolegów. Pierwsze takie zebranie odbędzie się dn. 23. b. m., w piątek, o godz. 20 min. 30 w lokalu Związku (Al. Ujazdowskie 20 m. 8). P. Henryk Halberstadt wygłosi referat pod tytułem „O odpowiedzialności cywilnej lekarzy", poczem nastąpi dyskusja. Wstęp dla wszystkich członków Związku. Ze względu na wagę poruszonego tematu i konieczność jego wszechstronnego oświetlenia, Zarząd Obwodu Warszawskiego prosi uprzejmie Szanownych Kolegów o liczne przybycie i zabieranie głosu w dyskusji.

Zmarli.

W Niemczech zmarła niedawno w wieku 81 lat dr. Breitinger, która pierwsza z kobiet niemieckich zdobyła dyplom doktora medycyny i wykonywała swój zawód.